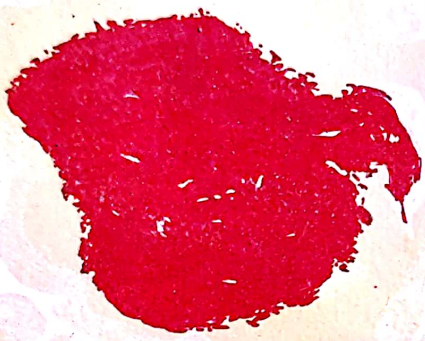
Sesiunea anuală 1983 de

NEUROLOGIE • NEUROCHIRURGIE • NEUROFIZIOLOGIE CLINICĂ



• Accidente vasculare cerebrale
• Manifestări neurologice în diabetul zaharat și insuficiența hepatică

rapoarte – comunicări

Oradea, mai 1983

Scanned with OKEN Scanner

Sesiunea anuală 1983 de

NEUROLOGIE • NEUROCHIRURGIE
• NEUROFIZIOLOGIE CLINICĂ

Accidente vasculare cerebrale. Manifestări neurologice în diabetul zaharat şi insuficienţă hepatică

Rapoarte — comunicări

Oradea, mai 1983

Scanned with OKEN Scanner

PREFAȚĂ

Comunicările din prezentul volum sintetizează observații și căutări în descifrarea unor mecanisme patogenetice care generează boli ale sistemului nervos cu largă răspîndire. Valoarea teoretică și metodologică a lucrărilor oferă informații documentare raportate la stadiul actual al dezvoltării științelor neurologice. Majoritatea cercetărilor științifice, prezentate ca lucrări finite, au abordat cunoașterea bolnavului și a bolii atît de pe poziții clinice cît și de laborator. Materialele semnate de cei mai reprezentativi specialiști din domeniul neurologiei și neurochirurgiei sînt relevate într-o cuprinzătoare lumină, fiind utile atît cercetătorilor cît și practicienilor.

Reuniunea, pe lîngă aportul științific, a oferit participanților o agreabilă ședere și cunoaștere a plaiurilor bihorene.

Comitetul de organizare adresează Consiliului Popular Județean Bihor și Direcției Sanitare respectuoase mulțumiri pentru modul în care au coordonat toate acțiunile care au facilitat reușita prestigioasei manifestări științifice a neurologilor și neurochirurgilor din România.

Pasiunea și rîvna cu care colectivul de neurologie din Oradea se înscrie în rîndul cercetătorilor au determinat organizatorii să aleagă stațiunea Felix pentru confruntarea științifică rezumată în paginile ce urmează.

Invitații adresează mulțumiri corpului medico-sanitar al județului Bihor, condus cu înaltă competență de către Dr. Ioan Popa și neurologilor orădeni coordonați de către Dr. Mircea Traian care au creat condiții optime de lucru pentru desfășurarea lucrărilor.

Prof. Dr. Doc. Emil Câmpeanu

Scanned with OKEN Scanner

Etiopatogenia accidentelor vasculare cerebrale hemoragice

C. Arseni

Se știe că accidentele vasculare cerebrale bine definite de anglo-saxoni, „Cerebral Stroke", se împart în două mari grupe: accidentele cerebrale ischemice (date de tromboze, embolii sau de o sărăcie de perfuzie sanguină cerebrală), de care nu ne vom ocupa, și de accidentele cerebrale hemoragice, care ar fi mai bine denumite encefaloragie (Kreindler) sau cerebroragie adică sîngerarea creierului. Encefaloragia este de două categorii: hemoragia cerebrală și hematomul primar intracerebral. Ambele sînt niște extravazate sanguine în parenchimul cerebral care au unele caractere comune etiopatogenice, anatomopatologice și clinice, dar au și unele particularități specifice din punct de vedere anatomopatologic, clinic și terapeutic în special. Deci, hemoragia cerebrală și hematomul primar, nu trebuie confundate sub nici un motiv. Hemoragia cerebrală propriu-zisă este un extravazat sanguin care infiltrează și dilacerează țesutul nervos, localizat în ganglionii bazali și trunchiul cerebral. Este de origine arterială evoluează brusc, cu importante și grave tulburări ale funcțiilor vegetative, un aspect clinic grav, cu comă accentuată, cu semne manifeste neurologice și cu șanse minime de supraviețuire. Hematomul este o colecție sanguină circumscrisă situată în substanța albă, apare, brusc, de origine venoasă fără cointeresarea funcțiilor vegetative prea mult, cu sau fără semne neurologice, coma este superficială de scurtă durată și deseori se ameliorează pentru un timp ca apoi, să evolueze ca un proces expansiv intracranian. Aceste două aspecte diferite ale encefaloragiei sînt date de următoarele împrejurări: hemoragia este arterială, se dezvoltă în zone dense (nucleii bazali), pe cînd hematomul, de origine venoasă se dezvoltă în zone laxe.

Precizînd aceste date ne vom limita numai la etiopatogenia encefaloragiei.

În prezent nu există o unanimitate de păreri cu privire la această problemă de aceea s-a publicat mult — articole și cărți — și se va mai scrie încă mult cu privire la acest capitol al encefaloragiei. Cert este că există o gamă întinsă de eventualități și factori care ocupă un loc sigur în producerea, favorizarea și precipitarea — declanșarea — dezvoltării acestei cerebroragii.

În apariția encefaloragiei există trei feluri de factori: determinanți, favorizanți (ocazionali) și declanșatori. Să-i analizăm pe rînd:

Oricît de crescută ar fi o tensiune arterială niciodată nu rupe un vas sănătos, adică cu structură normală, trebuie ca vasul să fie modificat din punct de vedere al structurii sale. Din acest deziderat reiese că trebuie să avem ca factor determinant o fragilitate vasculară. Aceste fragilități vasculare pot fi congenitale, mai rar și cîștigate (dobîndite) de cele mai multe ori.

Fragilitatea vasculară congenitală este consecutivă unei aplazii vasculare, malformații vasculare, angioame, anevrisme, Moya-moya.

Scanned with OKEN Scanner

Fragilitatea vasculară cîștigată este consecutivă factorilor favorizanți care în decursul vieții determină direct sau indirect o alterare a pereților vaselor cerebrale.

Drept factori (cauze) favorizanți sau ocazionali, întîlnim:

Cauze vasculare: ASC și hipertensiunea arterială de diferite grade; degenerescența micilor artere; angiopatia amiloidă; degenerescența grasă; tulburări degenerative, inflamatorii sau toxice ale pereților vasculari:

Cauze inflamatorii în organism: infecții generale: septicemii, endocardită lentă subacută, periarterită nodoasă, lupusul eritematos, TBC, sifilis etc.

Cauze toxice: eclampsia, fumatul, etilismul, diverse intoxicații.

Cauze hematologice: discrazii sanguine, tratament cu anticoagulante, leucemii etc.

Leziuni venoase

Cauze endocrine: diabet, maladia Cushing.

Cauze oncologice, tumori cerebrale primitive și metastaze.

Avitaminoze (scorbut).

Microtraumatisme.

Tulburări de circulație (în circulația mică arterială-stenoza mitrală).

Bolile cronice ale aparatului respirator (TBC), renal (maladia renală polichistică) boli cardiace, hepatice (ciroză cu tulburări de discrazie sanguină).

Cauze iatrogene (administrare de substanțe citostatice, hemodializă, șoc electric terapeutic).

Eforturi fizice de orice natură.

Stări psihice — nevroze.

Incidența familiară.

Mărirea tensiunii intracraniene, de orice cauză (tumori, encefalite, pseudotumori, toate procesele intracraniene care dau stază vasculară cerebrală și rupturi de vase).

Variațiile de presiune atmosferică: biometeorologia (insolația), microclimatul, variațiile de climă (se produc mai ales în zonele cu temperatură medie și nu la cele extreme).

Periodicitate circanuală, mai frecvente din noiembrie pînă în aprilie cînd se pare că există o scădere a coagulabilității sanguine.

Periodicitate circadiană (există oarecare contradicție, se pare că apare mai mult la miezul nopții (ora 2), cînd se trezește, și între 12 și 14. Debutează în timpul perioadei de odihnă, dar și în perioada de activitate (în timpul eforturilor).

Trebuie să spunem că rareori avem un factor favorizant și adesea avem o combinație de mai mulți factori.

Factori declanșatori. Există un singur factor declanșator: variațiile de tensiune arterială.

Rolul tensiunii arteriale în producerea encefaloragiei.

Printre factorii favorizanți ai cerebroragiei avem și variațiile de tensiune arterială. Majoritatea autorilor au emis ipoteza că în producerea encefaloragiei, rolul îl joacă numai hipertensiunea arterială. Dar toate statisticile arată că, numai în aproximativ 50% din cazuri, se întîlnește hipertensiunea arterială; în cealaltă jumătate a cazurilor, tensiunea este normală sau chiar scăzută. În statistica noastră atît în hemoragia cît și în hematomul de hemisfer cerebral sau cerebelos, hipertensiunea arte-

Scanned with OKEN Scanner

rială se întîlnește în jumătate din cazuri; în hemoragia de trunchi cerebral, în 95% din cazuri, pe cînd în hematoame din același loc tensiunea arterială a fost normală.

Hipertensiunea arterială determină în artere următoarele leziuni (Zülch).

În vasele de la nivelul nucleilor bazali arterele ies în unghi drept din carotidă și presiunea arterială din aceste vase este egală cu cea din carotidă; hipertensiunea arterială determină arterioscleroza accentuată în vasele proximale (mari) din nucleii bazali (stratul elastic este rupt, se depune colagen și fibre hialine, endoteliu proliferat), iar în vasele mici (distale), se produc modificări hialine care duc la obstrucția acestor vase, din care cauză presiunea din aceste vase mici crește anaval (vasele mici distale sînt obliterante) și duce la ruptura lor. Hipertensiunea arterială poate să determine prin modificările pereților vasculari, false anevrisme (în peretele vasului intramural — sau se exteriorizează), care eventual cu timpul se pot rupe.

Hipertensiunea arterială dă leziuni endoteliale în vasele mici și, în consecință dau un spasm vascular, care determină o ischemie cerebrală și consecutiv un ramolisment cerebral (prehemoragic). Ischemia perivasculară produce o diminuare a rezistenței țesutului cerebral din jurul vasului sanguin degenerat, favorizînd în acest mod producerea hemoragiei.

Leziunile vaselor, cu sau fără spasm, pot determina efuziuni diapedetice care confluînd în consecință duc la hematom. Acestea se întîmplă mai ales în zona nucleilor bazali.

Teritoriile din substanța albă au o tensiune arterială scăzută cu o vascularizație săracă și cu anastomoze slabe, inadecvate. Teritoriul substanței albe și periventricular reprezintă zone critice pentru circulația de întoarcere și favorizează revărsatele sanguine în acest teritoriu, care au origine venoasă.

În substanța albă subependimară și de la nivelul nucleului dințat, există trunchiuri venoase mari cu rol colector care funcțional sînt deficitare mai ales în stările patologice; ele reprezintă sediul de predilecție pentru encefaloragie de tip venos.

Adesea variațiile de tensiune (crește apoi scade și revine la normal sau crește mai mult), determină leziuni endoteliale ale vaselor mici, suficiente pentru a cauza, ulterior o rupere de vase.

Deci hipertensiunea arterială este un factor favorizant cu multiple eventualități, dar toate acestea cu repercusiune asupra peretelui vascular care pînă în cele din urmă determină o fragilitate vasculară cîștigată.

Adesea factorii favorizanți sînt asociați (hipertensiune arterială, ASC, malformații vasculare, leziuni organice, vasculare) pentru a determina apariția encefaloragiei. În statistica noastră, s-au găsit factori favorizanți în 85% în cazurile de encefaloragii localizate în hemisferele cerebrale și 70—80% subtentoriale de fosă cerebrală posterioară; este încă un procent sub 10%, unde cauzele nu au putut fi depistate. Adesea cauzele favorizante sînt multiple; în mai mult de jumătate din cazuri găsim doi factori și într-un sfert din cazuri găsim trei-patru factori asociați.

Cauza declanșatoare este determinată de tensiunea arterială chiar și la cei cu tensiune normală cînd apare un factor favorizant ca de exemplu efortul fizic, sau stressul psihic care determină un puseu de tensiune arterială și duce la ruptura vasului. Encefaloragia este produsă de o ruptură arterială — capilară sau prin diapedeză.

Scanned with OKEN Scanner

Descoperirea etiopatogeniei encefaloragiei depinde de clinician, de maniera în care este studiat fiecare caz de neuroradiolog, neurolog, neurochirurg și anatomopatolog. Creierul fiecărui decedat de encefaloragie trebuie examinat meticulos, macroscopic și microscopic. Deoarece puțini anatomopatologi au avut posibilitatea de a releva existența unei rupturi vasculare (existența anevrismelor adesea nu pot fi puse în evidență anatomopatologic deoarece peretele vasului a colabat și a fost comprimat de revărsatul sanguin), au fost emise numeroase alte ipoteze prin care se motiva apariția hemoragiei sau a hematomului intracerebral. Aceste ipoteze demonstrează dificultatea descoperirii patogeniei numai cu ajutorul histologiei, avînd în vedere existența a numeroase feluri de hemoragii și hematoame intracraniene, procese care variază ca mărime, morfologie, localizare și origine: un lucru e sigur, nu se pot explica toate acestea printr-un singur mecanism. În ultimă instanță, encefaloragia constituie o fază terminală a unui lanț de eventualități care își au originea în tulburarea vasculară tranzitorie, care apoi, se permanentizează, devenind organică, sau devine o leziune evolutivă de perete vascular. Cu toate eforturile mai există totuși encefaloragii a căror cauză este imposibil de depistat în condițiile actuale; dar, cum nici o afecțiune nu este fără cauză, apariția lor stă sub semnul ipotezelor, uneori verificate practic.

Nu vom pune niciodată diagnosticul de accidente vasculare cerebrale ci, întotdeauna vom preciza dacă este de tip hemoragic și felul encefaloragiei: hemoragie, sau hematom — primar sau secundar.

Deși etiopatogenia encefaloragiei este superpozabilă în parte, este important să se precizeze dacă este vorba de hemoragie sau de hematom întrucît diagnosticul, anatomia patologică, prognosticul și tratamentul sînt diferite.

Reglarea circulației cerebrale

I. Baciu, A. Olteanu, V. Al. Vasile

Existența unor terminații nervoase vegetative simpatice și parasimpatice în jurul vaselor cerebrale a fost precizată încă la sfîrșitul secolului trecut. Întrucît, însă, distrugerea lor nu determină modificări apreciabile ale circulației cerebrale, precum nici blocajul simpaticului cervical cu procaină, Bayliss și Hill au emis ideea că reglarea acesteia nu se face prin mecanisme nervoase, ci în mod pasiv prin variațiile presiunii arteriale sistemice. Această concepție s-a încetățenit în urma confirmării sale de Bouckaert și Heymans, care au observat că la reflexul presor provocat prin stimularea receptorilor sino-carotidieni nu se produce vasoconstricție cerebrală. Părea deci deplin stabilit, că reglarea circulației creierului nu se realizează neuro-reflex, ci în mod pasiv, în raport de valoarea presiunii arteriale sistemice.

În anul 1928 Forbes și Wolff au creat tehnica „ferestrei craniene", prin care se pot urmări direct și continuu sub microscop modificările de calibru ale vaselor piale, cu comportament vaso-motor identic

Scanned with OKEN Scanner

cu cel al vaselor corticale. Fog ajunge la concluzia că scăderea presiunii arteriale determină dilatarea vaselor, concluzie ce stă la baza ipotezei autoreglării circulației creierului. *Forbes* și colab. confirmă aceste rezultate.

Date experimentale numeroase apar în perioada 1956—1966 prin care se infirmă reglarea circulației cerebrale pur pasiv, în raport de presiunea sistemică. Unele dintre acestea, plecînd de la observația lui Fog, aduc argumente în plus pentru existența unui mecanism local autoreglator al circulației cerebrale (Lassen); Häggendal și Johansson; Rapela și colab.

Lassen urmărind comportamentul debitului cerebral la modificarea presiunii arteriale la om observă două zone distincte: una situată la valori ale presiunii arteriale medii sub 70 mmHg, în care creșterea presiunii arteriale duce la mărirea debitului circulator cerebral și a doua peste 70 mmHg, în care perfuzia cerebrală este practic independentă de valoarea presiunii arteriale. Această capacitate intrinsecă a unui organ de a-și menține constant debitul sanguin, în ciuda variațiilor presiunii arteriale a fost denumită autoreglare circulatorie. Este important de subliniat existența la scăderea presiunii arteriale a unui prag critic al autoreglării situat între a doua și prima zonă. Sub acest prag debitul cerebral scade și apar semne de insuficiență circulatorie a creierului. La omul normal, fără a se fi putut măsura direct, Lübbers apreciază pragul critic la o valoare medie a presiunii arteriale de 99 mmHg.

Kontos și colab. pe pisici anesteziate cu uretan, au arătat că hipoxia arterială produce o marcată arteriolodilatație cerebrală, urmărită microscopic prin tehnica ferestrei craniene. Perfuzînd în cursul hipoxiei spațiul subdural cu fluorocarbon FC-80 echilibrat cu 100% oxigen, vasodilatația se reduce total, ea nu se reduce cînd lichidul de perfuzie este echilibrat cu N_2. Concluzia autorilor e că vasodilatația cerebrală la hipoxie este produsă prin mecanism în întregime local, interesînd, în cazul unei hipoxii cerebrale globale, circulația creierului „in toto".

Constanta de timp a autoreglării circulației cerebrale a fost apreciată de Fog la 1—2 min, prin observarea vaselor piale. Rapela și Green, Kanzow, Betz, cit. de Lübbers, stabilesc valori între 30 s și 2 min.

Se poate deci afirma pe baza celor expuse că sub pragul critic al presiunii arteriale de perfuzie a creierului debitul circulator cerebral este funcție directă a valorii acestei presiuni. Peste pragul critic intervine în reglarea circulației cerebrale mecanismul local autoreglator al acestuia, într-o constantă de timp de 30 s — 2 min.

Hipoxia de durată, traumatismele cranio-cerebrale, hipoglicemiile experimentale, la om pot duce la o epuizare și la pierderea mecanismului autoreglator al circulației cerebrale. În patologia clinică Hațieganu și Vancea au descris un asemenea sindrom în insuficiența cronică a inimii drepte (cordul pulmonar cronic) cu hipoxie avansată sub denumirea de hiposistolie cerebrală.

În cercetări experimentale, Rapela și Green, Reivich și colab., Lassen, Freeman și Ingvar, Baciu și colab. au demonstrat dispariția mecanismului autoreglator al circulației cerebrale după intervenții chirurgicale craniocerebrale traumatizante și perioade îndelungate de hipoxie. În aceste situații, debitul circulator cerebral crește, instalîndu-se după Lassen o perfuzie de lux, dar cantitatea de O_2 reținută din sîngele arterial este mică, culoarea sîngelui din venele cerebrale fiind roșie.

Mecanismele de autoreglare a circulației cerebrale n-au fost încă clarificate, existînd doar explicații ipotetice.

Scanned with OKEN Scanner

1. *Ipoteza miogenă* formulată de Bayliss la explicarea autoreglării debitului cerebral consideră ca factor unic de autoreglare, modificarea capacității vaselor, în sensul creșterii acesteia la scăderea presiunii arteriale și a scăderii, cînd aceasta crește. Mărirea presiunii intravasculare ar determina întinderea fibrelor musculare ale vaselor, urmată de depolarizarea membranei lor, care generează o excitație ce se propagă producînd contracția vaselor fibrelor musculare netede. Difuzia metaboliților reduce tonusul mușchilor vasomotori.

2. *Ipoteza metabolică* admite că la creșterea presiunii arteriale cerebrale se produce spălarea din teritoriul nervos a unui metabolit cu efecte vasodilatatoare și invers. Este la fel cunoscut că O_2, la valori de presiune parțială scăzută, poate acționa direct asupra mușchilor vaselor cerebrale producînd vasodilatație. În cadrul ipotezei metabolice a fost formulată ipoteza pH, după care în hipoxie factorul de autoreglare este acidul lactic, ce se formează în condiții anaerobe. Lichidul cefalorahidian fiind slab tamponat, acumularea acestui acid produce o însemnată scădere de pH, fenomen descris și de Gesell și Herzmann în 1926, scăderea paralelă cu reducerea pH-ului tisular cerebral. Acidoza extracelulară, datorită acumulării de acid lactic este factorul principal de control al debitului cerebral, mai ales în expunerea la hipoxie.

3. *Ipoteza tisulară* se referă la modificările presiunii perivasculare, în organele prevăzute cu o capsulă inextensibilă (rinichi, creier).

Toate aceste mecanisme ar putea interveni în autoreglarea circulației cerebrale.

Pierderea autoreglării cerebrale are consecințe cu totul nefavorabile asupra circulației cerebrale. În asemenea condiții, la creșteri moderate ale presiunii arteriale sistemice, debitul cerebral se poate mări de mai multe ori. Dacă lipsa de răspuns vasoconstrictor al vaselor de rezistență este asociată cu creșterea permeabilității capilarelor; poate produce edem cerebral. În continuare presiunea intracerebrală crește prin congestie și edem, determinînd în final scăderea debitului cerebral, cu accentuarea hipoxiei. De menționat că aceste procese se întîlnesc nu numai în traumatismele cerebrale, ci și în hemoragiile cerebrale. Prevenirea și combaterea lor constituie o importantă preocupare terapeutică.

Reglarea nervoasă a circulației cerebrale. S-a arătat în altă parte, că, deși vasele cerebrale sînt bogat inervate (vezi Betz), totuși după simpatectomie cervicală, cu extirparea ganglionului cervical superior, circulația creierului nu se modifică deloc sau numai foarte puțin. La fel, după vagotomie bilaterală sau după secționarea ambilor nervi sinocarotidieni, Usinger și colab. nu observă modificări ale curbei debit circulator cerebral/ $PaCO_2$. Ar reieși în concluzie că circulația cerebrală este exclusiv sub dependența mecanismului autoreglator. Cu toate acestea nu se poate face abstracție de experiențele în care, prin aplicarea directă pe suprafața piei mater a catecolaminelor, se produce vasoconstricție, iar a acetilcolinei vasodilatație, nici de datele mai noi, cu metode cantitativ mai exacte, care demonstrează, alături de autoreglare, și existența unei reglări nervoase.

Cel dintîi autor care a făcut cercetări sistematice relativ la reglarea circulației cerebrale, utilizînd termoelementul lui Gibbs, a fost Schmidt. El ajunge la concluzia că stimularea nervilor vagi și a celor sinusali mărește debitul, deseori independent de modificări ale presiunii arteriale în

Scanned with OKEN Scanner

bulb, nu însă și în hipotalamus. Schmidt consideră totuși la aceea epocă reglarea nervoasă de minimă importanță.

Primele date hotărîtoare referitor la existența unui mecanism neurogen vasodilatator cerebral au fost aduse de Cobb și Finesinger și de Chorobski și Penfield în 1932. Ultimii au arătat că vasodilatația pială, produsă la excitarea nervului vag, dispare după secționarea nervului petros superficial, iar stimularea acestui nerv produce dilatarea vaselor piale. Cercetările lui Forbes și colab. au precizat că unica cale eferentă vasodilatatoare cerebrală este perechea a 7-a.

Pentru înțelegerea mecanismelor vasomotorii cerebrale deosebit de importante sînt datele asupra creșterii irigației cerebrale, simultan cu modificări EEG în cursul activării reticulare ascendente prin stimularea directă a trunchiului cerebral (Ingvar, Benetato, Baciu și colab., sau sub acțiunea unor stimuli externi (Kanzow și colab.). În 1964, Molnar și Szanto au arătat că modificarea debitului circulator al creierului prin stimularea trunchiului cerebral nu este în mod obligatoriu asociată cu modificări EEG.

Benetato, Baciu, Oprean și Telia, efectuînd un studiu experimental pe cîini, au măsurat debitul în arterele cerebrale (carotidă internă, occipitală și vertebrală) cu tehnica lui Rein. S-a stabilit valoarea debitului cerebral în condiții bazale și modificările acestuia sub influența unor substanțe farmacodinamice, (histamină atropină).

Rezultatele obținute demonstrează nevalabilitatea explicației după care debitul cerebral este reglat pasiv de către variațiile presiunii arteriale sistemice. Administrarea de histamină i.v. (0,014 mg/kg) produce o marcată scădere a presiunii arteriale, cu creșterea însemnată și de durată însă a debitului circulator în artera carotidă comună și mai neînsemnată, cu caracter tranzitoriu, în carotida externă, ramură a acesteia.

Faptul că după atropină, administrată i.v. (0,5 mg/kg), debitul sanguin în artera carotidă internă scade în curs de 20 min, de la 23 la 18 ml/100 g greutate corporală (deci la 82% față de valoarea inițială) este un indiciu că parasimpaticul cerebral exercită o influență tonică asupra vaselor creierului.

Rezultatele relative la efectele atropinei și histaminei asupra circulației cerebrale ne-au determinat să ne orientăm în continuare spre studiul mecanismului neurogen de reglare a acestuia, cu atît mai mult cu cît lucrările lui Morison și Dempsey și Moruzzi și Magoun, care au evidențiat existența sistemului reticular activator ascendent, puneau problema mecanismelor fiziologice circulatorii cerebrale în cursul acestei activări. Pentru aceasta am urmărit la cîine și pisică modificările de irigație a scoarței cerebrale și encefalului în general, în cursul activării ascendente prin stimularea electrică a formației reticulare din trunchiul cerebral. Debitul cerebral a fost înregistrat cu aparatul Thermostromuhr (Rein), fie în artera carotidă comună, fie în carotida internă și uneori în artera vertebrală. Debitul cortical a fost măsurat după tehnica lui Gibbs. Stimularea formației reticulare s-a făcut cu un electrod bipolar de platină, introdus în diferite zone ale formației reticulare a trunchiului cerebral, utilizînd un curent sinusoidal de 2 V, 60 Hz, timp de 1 min. Au determinat creșterea debitului cerebral stimulările efectuate în zona pedunculului cerebral, deasupra nucleului roșu, precum și cele ale formației reticulare în zona hipotalamică. În urma stimulării zonei ventriculare debitul cerebral, măsurat în artera carotidă comună, crește neînsemnat,

Scanned with OKEN Scanner

de la 93 ml/100 g/1 min la 104 ml, deşi presiunea arterială sistemică şi totodată debitul în artera carotidă comună cresc uşor. De remarcat că în urma acestei stimulări debitul cortical măsurat cu tehnica lui Gibbs se modifică neînsemnat.

Excitarea formaţiei reticulare hipotalamice, fără a creşte presiunea arterială, ci cu scăderea ei, determină activarea remarcabilă a debitului cerebral, de la 65 la 115 ml/100 g/1 min. O creştere mai puţin însemnată a debitului în urma stimulării se produce în artera femurală.

În această experienţă s-au urmărit efectele excitării asupra EEG, care se modifică în sensul înlocuirii, după excitare, a traseelor cu unde lente, de mare amplitudine (3—5 c/s), caracteristice somnului, cu ritmuri beta asincrone, sub voltate, cu o frecvenţă de 12—14 c/s.

Langfitt şi Kassel obţin rezultate similare la stimularea zonelor vasomotorii ale trunchiului cerebral şi hipotalamusului. Kanzow şi colab. au arătat creşterea debitului circulator cortical în urma stimulării senzoriale la pisica vigilă. Deosebit de valoroase sînt cercetările de măsurare neinvazivă a debitului cortical local cu ^{133}Xe a diferitelor stări fiziologice (somn, atenţie, activare corticală, vorbire, stimulări auditive). Au fost descrise activări regionale, în zonele interesate funcţional, ale debitului sanguin cortical. Ceea ce demonstrează existenţa unei reglări fine, activarea sa în condiţii de solicitare oferă date şi perspective pentru testarea individuală a rezervelor cerebrovasculare.

Pe baza celor expuse rezultă că mecanismul nervos vasomotor cerebral, contestat o bună perioadă de timp datorită dificultăţilor de abordare experimentală, apare de necontestat în urma experienţelor mai noi. Vasodilataţia cerebrală produsă prin excitarea trunchiului cerebral ar putea fi mediată prin pereche a 7-a de nervi cranieni, şi prin alte căi vasodilatatoare ce emerg din trunchiul cerebral. O altă posibilitate este ca excitarea neuronilor care realizează activarea electrică corticală să producă şi activarea perfuziei cerebrale prin proiecţiile lor asupra vaselor. În sfîrşit, există şi posibilitatea ca vasodilataţia neurogenă să fie secundară creşterii activităţii unor neuroni, care acţionînd asupra vaselor din teritoriul activ cerebral prin metaboliţii produşi, în special CO_2 să le dilate.

Nu poate fi ignorată nici explicaţia, fundamentată experimental de Iuditha Neubauer şi colab., după care chemoreceptorii sinocarotidieni şi sistemul vegetativ simpatic, activaţi prin hipoxie, mediază fenomenul de mobilizare în cursul acesteia a sîngelui din muşchi teritoriul splanchnic, cutanat şi rinichi, cu reducerea debitului în aceste teritorii şi creşterea sa în mare măsură ca urmare a redistribuirii, în creier şi inimă. Într-adevăr, la şobolanii trataţi cu fenoxibenzamină, puternic blocant alfa-adrenergic, sau cu chemoreceptorii denervaţi, atenuîndu-se răspunsul vasoconstrictor în teritoriile depozitare de sînge, nu se mai realizează protecţia preferenţială a homeostaziei oxigenului creierului, ca urmare a creşterii debitului său circulator, cu creşterea aportului de oxigen.

Un studiu sistematic al influenţei hipoxiei moderate de scurtă durată asupra circulaţiei cerebrale a fost întreprins în laboratorul nostru între 1960—1976. Provocînd hipoxie moderată de scurtă durată, faţă de care organismul e în măsură să răspundă prin mecanismele compensatorii, reactive, restabilind homeostazia oxigenului în primul rînd în creier, organul cel mai sensibil la hipoxie, cercetarea întreprinsă a urmărit cunoaşterea mecanismelor homeostaziei oxigenului cerebral şi a limitelor în care aceasta poate fi menţinută.

Scanned with OKEN Scanner

Cercetările (Baciu, Oprișiu, Olteanu și Mureșan) au fost efectuate pe cîini la care s-au realizat două tipuri de hipoxie: hipoxemie generală, prin respirarea în spirometru cu circuit închis, conținînd calciu sodat,. a unui aer sărac în oxigen și o hipoxie cefalică ischemică, prin compresiunea carotidelor, la un model experimental cu respirație liberă, la care toate comunicările vasculare cap-trunchi erau întrerupte, cu excepția arterelor carotide comune și a venelor jugulare externe, precum și a căilor nervoase.

Hipoxia hipoxemică generală a fost provocată după intubarea traheei și conectarea sa printr-un sistem de supape cu un spirometru Krogh, conținînd un amestec de 92—95 vol % N_2 și 5—8 vol % O_2. Animalul a respirat pentru o perioadă de timp în circuit închis, CO_2 și H_2O expirate fiind fixate pe calciu sodat. Concentrația constantă de O_2 a fost menținută prin admisia periodică a acestui gaz dintr-o butelie conectată cu spirometrul. Durata hipoxiei a fost între 3 și 120 min.

Hipoxia ischemică cefalică a fost realizată la cîini preparați după tehnica „capului izolat", în experiment acut după Benetato, Oprișiu și Baciu, cu deosebirea că extremitatea cefalică a animalului așa-zis receptor nu era intercalată în circulația carotido-jugulară a unui transfuzor. Irigația capului transfuzorului se realiza la acest preparat prin arterele carotide comune și venele jugulare proprii, conservate intacte.

Sub influența hipoxiei ischemice cerebrale debitul cefalic și hipotalamic cresc cca 300%, ceea ce concordă cu rezultatele altor cercetări. La fel, respirarea unui amestec de 5—6% determină un răspuns circulator cerebral maxim de 300—400% (1). Rezultate similare obține trei ani mai tîrziu Lewis și colab. și Johanson și Siesjö, cei dintîi notînd creșteri ale debitului circulator cerebral de 400%, iar următorii de pînă la 500%.

Relativ la mecanismele vasoconstrictoare, prin care se realizează reducerea debitului circulator cerebral, cercetări recente aduc unele clarificări în contradicția după care simpaticul fie că nu are nici un rol, fie că poate determina efecte exprimate. În cercetări experimentale pe specii diferite (pisici, cîini, maimuțe), la care s-a măsurat debitul cerebral cu microsfere, Heistad și colab. au arătat că denervarea simpatică nu mărește debitul cerebral la pisici și maimuțe anesteziate. Stimularea ganglionului cervical superior, deasupra secțiunii lanțului simpatic, reduce semnificativ ($-26\pm3\%$) la maimuță, fără a influența la pisică, circulația cerebrală. În cursul hipertensiunii acute exprimate, debitul cerebral în urma stimulării simpatice scade mult la pisică ($-29\pm7\%$), nu mai puțin la cîine (—9%) și vasoconstricția nu se amplifică la maimuță (—17% față de —23%). Autorii susțin pe baza acestor date că tonusul simpatic asupra vaselor cerebrale este minim, denervarea simpatică neproducînd creșterea debitului cerebral și că există diferențe de specie în ce privește influența simpaticului asupra circulației creierului. La maimuțe, probabil la primate, stimularea simpaticului produce o scădere de debit de $-26\pm3\%$, iar în cursul hipertensiunii acute provocate stimularea simpaticului reduce numai cu —17% debitul circulator cerebral, în comparație cu reducerea de —34% în cazul normotensiunii.

Dacă cercetările asupra circulației cerebrale au fost concentrate în ultimii ani pentru lămurirea mecanismelor fundamentale de reglare a acesteia sub raport hemodinamic, umoral metabolic și nervos, nu e mai puțin adevărat că în condițiile fiziologice de răspuns ale întregului orga-

Scanned with OKEN Scanner

nism la factori interni și externi, răspunsul circulator cerebral este rezultanta intervenției tuturor acestor mecanisme în mod seriat și gradat.

Siesjö a arătat că, deși s-au efectuat numeroase cercetări, nu a putut fi evidențiat, la scăderi ale pO_2 pînă la valoarea de aproximativ 50 mmHg, cînd începe vasodilatația la hipoxie, vreun semnal metabolic care să explice punerea în acțiune a mecanismelor autoreglatorii cerebrale. Ponte și Purves au adus pe de altă parte argumente că orice răspuns cerebro-vascular la hipoxie este controlat de chemoreceptorii sino-carotidieni, prin care se declanșează vasodilatație și creșterea debitului circulator cerebral pe calea vasodilatatoare a perechii a 7-a. Rezultă după aceștia că răspunsul cerebro-vascular la hipoxie este primordial neurogen.

Într-o cercetare recentă Traystman și colab. reiau pe cîini studiul rolului chemoreceptorilor sino-carotidieni la hipoxie (hipoxie hipoxică arterială și prin CO). Ei găsesc că după chemodenervare răspunsul nu se modifică, chemoreceptorii neavînd rol în mecanismul creșterii debitului circulator la hipoxie. Și acestor cercetări li se poate aduce însă obiecția că zona chemoceptivă aortică nu a fost denervată.

Încercarea de a evidenția receptori sensibili la scăderea PvO_2 în alte zone și cu deosebire în venele eferente ale creierului sub 19—20 mmHg, considerată ca valoare critică, nu a dus nici ea la posibilitatea demonstrării unui asemenea mecanism.

Sintetizînd rezultatele cercetărilor noastre de la acea epocă am apreciat că răspunsul vasodilatator global la hipoxie este predominant expresia unui mecanism autoreglator, pe cînd cele regionale predominant nervos. În explicarea răspunsului global cerebral la hipoxie intervin, după toate datele și mecanisme asociate neurogene, consecutive activării corticale, iar la cel local se sumează efectul metaboliților din procesele metabolice ce au loc în neuronii activi.

În concluzie, reglarea circulației cerebrale, prin care se asigură în cea mai mare măsură homeostazia oxigenului în țesutul nervos, deși amplu studiată în ultimii ani este și azi încă insuficient cunoscută. Nu se cunosc nici mecanismele activării ei în condiții de hipoxie. Dată fiind importanța și extinderea patologiei circulației cerebrale, cunoașterea fiziologiei acestui capitol reprezintă principala modalitate de înțelegere și de acțiune terapeutică în tulburările cerebro-vasculare, al căror ecou se resimte inclusiv în disfuncțiile mintale, considerate altă dată „fără bază organică".

Ictusul cerebral lacunar, criterii de diagnostic și indicații de tratament

V. Voiculescu, Viorica Mărcuțiu, B. Pruskauer-Apostol, C. Alecu

Ictusul cerebral lacunar întîlnit frecvent la hipertensivi și vîrstnici a fost descris pentru prima dată de Pierre Marie și Férrand (1902) ca o hemipareză izolată, datorită lacunelor din capsula internă. — Ulterior Foix, Levy, Niculescu (1927), descriind infarctul pontin semnalează aso-

Scanned with OKEN Scanner

cierea constantă a dizartriei. — Din 1965 C. M. Fischer și Curry, Monroe Cole și R. B. Spartell, studiind aspectul histologic al lacunei cerebrale, descriu cîteva sindroame clinice corespunzătoare sediului leziunilor. Astfel: *hemiplegia motorie pură (1965),* o paralizie completă sau incompletă ce interesează fața și membrele deoparte fără modificări de sensibilitate, vorbire, cîmp vizual, nervi cranieni și coordonare; — *hemipareza predominant crurală combinată cu ataxia cerebeloasă de aceeași parte cu semnele piramidale severe* (1965)) — *și sindromul dizartric și mîna ataxică* (1967).

După C. M. Fischer hemiplegia motorie pură este rezultatul infarctării brațului posterior al capsulei interne, într-un arc de la putamen la corpul nucleului caudat, uneori și la nivelul brațului anterior al capsulei și partea mediană a globului palid, prin emboli în teritoriul arterelor perforante mici din artera cerebrală medie coroidiană anterioară și bazilară.

În lucrarea noastră am studiat un grup de 35 de cazuri alese pe criterii clinice după clasificarea lui Fischer și comparativ un al doilea grup de 35 bolnavi cu hemiplegie dreaptă și afazie cu sau fără tulburări de sensibilitate sau cîmp vizual. Examenele de laborator au inclus examenul L.C.R. în toate cazurile, examenul pneumoencefalografic în 15 cazuri, scintigrafic în 5 cazuri și angiografic în 2 cazuri.

În grupul ictusului lacunar cu hemiplegie motorie pură au fost și cele 6 cazuri cu evoluție nefavorabilă (decesul datorîndu-se cauzelor pulmonare acute, coronare acute imediat după debut sau după 7—15 zile), care au avut semne neurologice reduse și tulburări grave și rapide de constiență și care au fost studiate anatomopatologic.

Dintre factorii etiologici și de risc crescut (tabel 1) semnalăm incidența foarte crescută a hipertensiunii arteriale sistemice în grupul I, de asemenea în antecedentele acestor bolnavi (între 6 luni — 2 ani) 12 bolnavi au suferit atacuri ischemice tranzitorii sau hemipareze cu remisiune parțială. Printre factorii de risc am inclus și alcoolismul întîlnit în antecedentele acestei categorii de bolnavi cu o frecvență mare în decada a IV-a și a V-a de vîrstă. Debutul a fost brusc, complet, în 29 de cazuri (I) și 26 cazuri (II), lent, progresiv, 4 cazuri (I) și 6 cazuri (II), progresiv în trepte, la 2 bolnavi (I) și 3 bolnavi (II). Formele clinice întîlnite (I): 29 hemiplegii pur motorii; 5 ataxii cu pareză crurală homolaterală și 1 caz cu dizartrie și imobilitatea mîinii stîngi.

Tabelul I

Factori de risc	I.	II.
HTA sistemică	32	23
AIT (6 luni — 2 ani)	12	15
Afecțiuni cardiace	10	11
Bloc de ramură		
Cardiopatie ischemică	7	8
Diabet zaharat	6	4
Arterită periferică	2	2
Policitemie	2	1
Tabagism	18	10
Etilism cronic	12	8
Dislipidemie	1	1

Tabelul II

Grup I.				Grup II.		
Vîrsta	Sex M.	F.	Total	Sex M.	F.	Total
30—40	—	—	—		1	1
41—50	6	3	9	1	1	2
51—60	9	3	12	5	3	8
61—70	6	5	11	6	5	11
71—80	1	1	2	6	4	10
81—90	1	1	2	2	2	4

Scanned with OKEN Scanner

Examenele de laborator au arătat valori crescute ale colesterolului seric la 13 bolnavi (I) la 6 (II) peste 3 gr %; diabetul zaharat a fost întîlnit într-o proporție mică, 4 bolnavi (I) 6 bolnavi (II), iar examenul L.C.R. pneumoencefalografic și scintigrafic nu a arătat modificări; angiografia executată în 2 cazuri a fost negativă într-un caz iar în celălalt arăta tromboza arterei carotide interne la nivelul gîtului. Examenul tomografic axial computerizat care vizualizează lacunele mai mari nu a putut fi încă aplicat. Referitor la evoluția infarctului lacunar se observă o evoluție favorabilă deficitul motor se remite parțial, după 2 săptămîni la 8 (I), 2 (II) după 3 săptămîni 10 (I), 8 (II), după 8 săptămîni 10 (I) 6 (II), după 3 luni 2 (I) și 2 (II).

Prognosticul de supraviețuire, pentru viață este foarte bun, sucombă numai cei vîrstnici cu complicații pulmonare sau leziuni miocardice acute. Examenul anatomic în foarte puține cazuri a arătat lacune unice sau multiple în regiunea capsulo-putamino-caudată uni- și bilateral. Observațiile clinice demonstrează existența unui raport direct între dimensiunea leziunii lacunare și evoluția clinică; există tendința la hemipareze motorii pure bilaterale, care prin dimensiunea mică a leziunii pot să nu fie depistate clinic după cum demonstrează leziunile bilaterale fără corespondență clinică directă. Numai în 2 cazuri s-a găsit vasul ocluzionat: artera carotidă la gît și intracerebral artera cerebrală medie la bifurcație.

Concluzii

Individualizarea categoriei de ictusuri lacunare este interesantă pentru stabilirea prognosticului, a conduitei de explorare paraclinică și tratament.

În cazurile tipice simptomul major este deficitul motor, dizartria sau deficitul parțial crural și ataxia de aceeași parte cu semnele piramidale fără vertij diplopie, parestezii sau tulburări de sensibilitate obiectivă; nistagmusul obișnuit în leziunile pontine poate lipsi, paralizia privirii forțează deviația ochilor și nistagmusul nu se observă. Nistagmusul vertical dacă apare e semn de leziune pontină. Reflexele O.T. de partea paralizată inițial reduse se exacerbează după 2—3 zile asociate cu ușoare spasticitate. Semnul Babinski este de regulă prezent, iar în 1/4 din cazuri a fost întîlnit bilateral. Nu a fost semnalat reflexul de apucare (Grasping).

Debutul brusc, atacurile ischemice tranzitorii și hipertensiunea arterială sistemică în antecedentele bolnavilor pledează pentru accident vascular tromb-embolic.

Infarctul lacunar cerebral se deosebește de cel realizat prin obstruarea arterelor mari prin prognostic mult mai bun, cu remisiuni importante în număr mare de cazuri. Bolnavii cu acest tip de ictus trebuie să fie recunoscuți și selectați pentru recuperare.

În cazurile cu ataxie și pareză crurală homolaterală debutul este tipic: mers nesigur, șchiopătat și încoordonarea brațului de aceeași parte, fără vertij, diplopie, cefalee, parestezii incontinență, tulburări mentale; față îndemnă fără dizartrie și semnul Babinski prezent permanent.

Sediul leziunilor lacunare este în artera lenticulo-striată sau una din ramurile sale posterioare ce merg la coloana radiată. Pareza membrului inferior trebuie atribuită lezării tractului cortico-spinal sau sistemului piramidal; în toate cazurile se asociază semnul Babinski cu R.O.T. vii. Testînd forța musculară a bolnavilor s-a pus în evidență deficit în teritoriul mușchilor flexori ai degetelor gambei și coapsei.

Infarctul cerebral lacunar se deosebește de cel realizat prin obstrucția arterelor mari prin prognosticul mult mai bun; examenul arteriografic nu vizualizează obstrucția arterelor mici penetrante deci nu este necesar interpretarea fiind plină de incertitudine.

Tratamentul chirurgical în acest tip de leziune nu este indicat; tratamentul anticoagulant este puțin util.

Criteriile clinice au o valoare relativă, uneori complexitatea unor cazuri ce au prezentat alte leziuni cerebrale cunoscute nu pot masca natura pur motorie a ictusului lacunar cerebral.

Scanned with OKEN Scanner

Modelare catamnestică a bolilor vasculare cerebrale

(Studiu computerizat pe 9 000 cazuri)
T. Mircea — Oradea

Numeroase studii epidemiologice atestă creşterea îngrijorătoare a morbidităţii, mortalităţii, letalităţii şi invalidităţii prin boli cardiovasculare (BCV), în cadrul cărora bolile vasculare cerebrale (BVC) îşi găsesc o reprezentare proporţională cu durata medie crescîndă de viaţă şi stadiul de dezvoltare economico-socială care multiplică factorii de risc predispozanţi şi declanşanţi ai trio-ului sinistru şi ucigaş constituit de hipertensiunea arterială (HTA), ateroscleroză (AS) şi cardiopatia ischemică (CI).

Incidenţa BVC se situează în România pe locul 8, realizînd prin cele 273 735 cazuri noi în 1978 cifra de 1 252,5‰ de locuitori, în creştere de peste 6 ori faţă de 1932.

BVC reprezintă 20% din consultaţiile de medicină generală, mai mult de jumătate din bolnavii în vîrstă de peste 45 ani spitalizaţi, cele mai frecvente reinternări dintre bolile netransmisibile şi o mortalitate specifică de 40—50% egală cu cea produsă de boala canceroasă, accidentele şi bolile infecto-contagioase la un loc.

BVC realizează 25% din consultaţiile de urgenţă, 2,95% din bolnavii adulţi spitalizaţi, peste 30% din bolnavii secţiei de specialitate 8,52% mortalitate generală şi 11,4% din incapacitatea invalidantă în judeţul Bihor în 1982.

Aceste considerente cît şi variaţii regionale, care situează Bihorul deasupra mediei ţării ca incidenţă şi prevalenţă a BVC, (locul 5 ca incidenţă cu 14 902 cazuri noi, şi 2 306‰ locuitori, 5,5 din morbiditate generală faţă de 2,5% media ţării), ne-au îndemnat la un studiu sistematic şi temeinic în domeniu, facilitat şi de înfiinţarea în anul 1963 a unităţii de observare, îngrijire şi terapie intensivă — devenită azi secţie — în care au fost spitalizate marea majoritate a BVC din teritoriul deservit. Această experienţă acumulată prin urmărirea cu o metodologie unitară a 36 parametri clinici şi biologici pe un număr de 9 000 BVC în decurs de 20 ani, poate fi înfăţişată sub forma unei modelări catamnestice cu ajutorul calculatorului, insistînd asupra acelor aspecte care permit exprimarea unui punct de vedere propriu.

Se constată creşterea de la an la an a internărilor (177 în 1963, 589 în 1982), preponderenţa sexului masculin (53%), incidenţa maximă globală în decadele 5, 6 şi 7, şi următoarea repartiţie a formelor etiopatogenetice: 43,8% atacuri ischemice (AI), 33,9% infarcte cerebrale trombotice sau is-

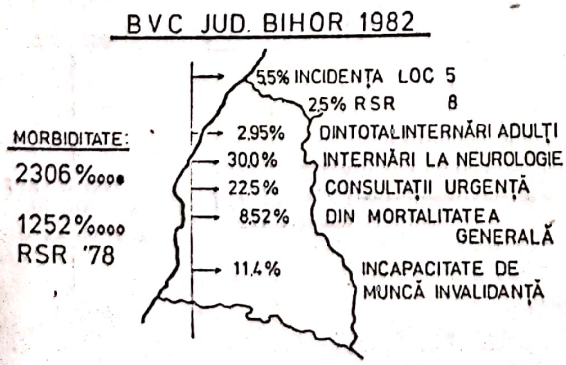


Fig. 1

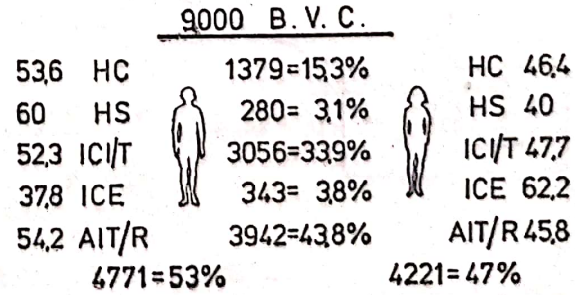


Fig. 2

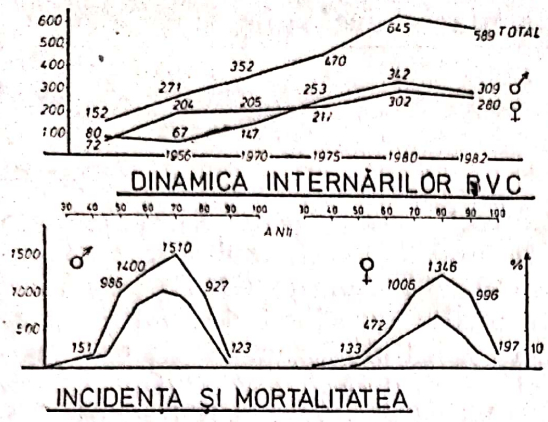


Fig. 3

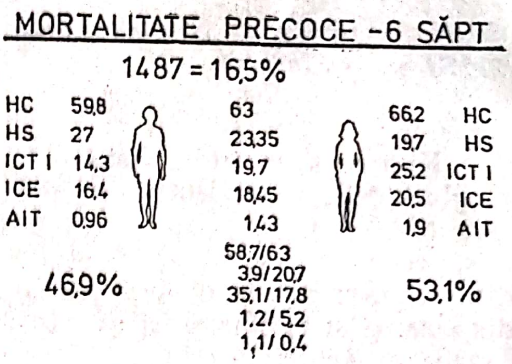


Fig. 4

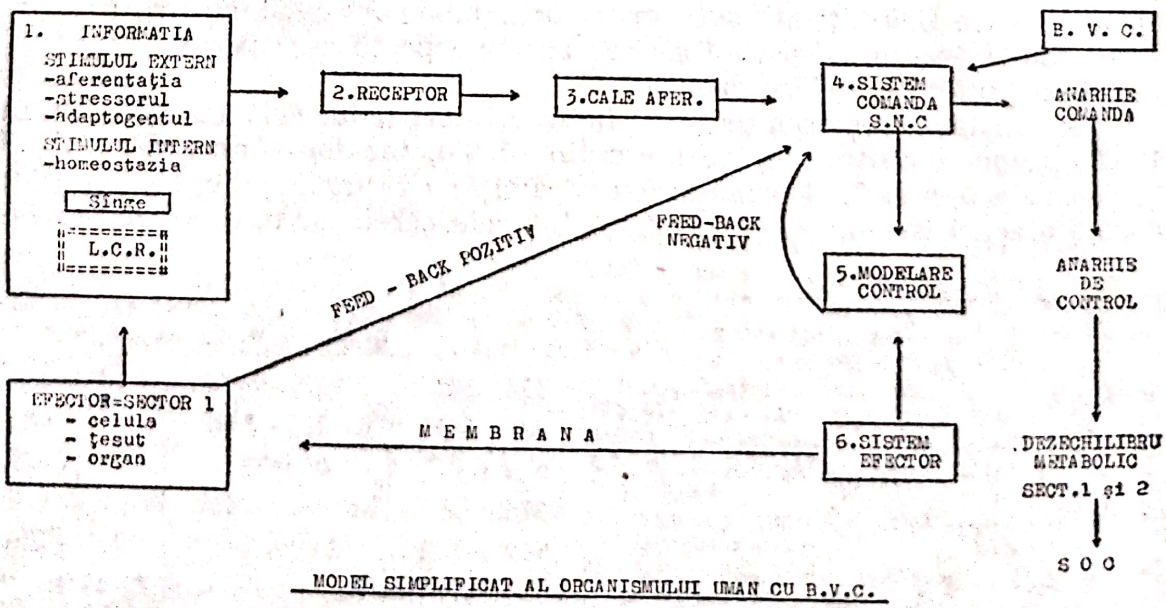
chemice (ICT), 15,3% hemoragii cerebrale (HC), 3,8% infarcte embolice (ICE) și 3,1% hemoragii subarahnoidiene (HS).

Mortalitatea, în creștere proporțională cu incidența, este superioară la femei (53,1%), iar letalitatea specifică variază pînă la 63% la HC. Ea este de cauză cerebrală în 54,2% în BVC hemoragice (75% în primele 4—6 zile) și 16,5% în BVC ischemice, restul de 45,8% fiind realizate prin cauze evitabile cardiace (19%), trombembolism (CDI) 18%, și cauze asociate în 38% (infecții pulmonare, vezicourinare, tulburări metabolice, infecții nozocomiale etc.), cauze și asocieri care trebuie diagnosticate și tratate adecvat și în timp util. (Fig. 4)

Abordînd în concept cibernetic organismul cu BVC, asistăm la instalarea unui drenaj informațional la nivelul aparatului de comandă, SNC, prin care acesta nu poate utiliza cantitatea și calitatea de informații, este depășit de acestea și, în consecință, răspunsurile și soluțiile pe care le elaborează nu mai sînt logice, adecvate și utile, ci incomplet elaborate, ilogice și paradoxale, realizînd anarhie de comandă (A). (Fig. 5)

Dacă insultul și dereglarea persistă, dacă este masiv sau localizat în centri vitali ai sistemului de comandă, apare o a doua anarhie, cea de

M_1



MODEL SIMPLIFICAT AL ORGANISMULUI UMAN CU B.V.C.

Fig. 5

Scanned with OKEN Scanner

FACTORI GENERATORI DE AGRESIUNE SI RISC IN BOLILE VASCULARE CEREBRALE

AFERENTATIA

A. AFERENTATIA CIRCUMSTANTIALA (Situaţionala)

1. FACTORI EXOGENI:
- alimentari
- consum alcool, tutun
- contraceptive orale
- factori psiho-sociali
- factori profesionali
- factori de mediu geografic.

2. FACTORI OPERANTI:
- HTA, ASC, afecţiuni cardiace cronice, obezitate, diabet zaharat, dislipoproteinemiile, hemopatii, leziuni obstructive congenitale sau dobîndite ale vaselor, etc.

3. FACTORI ENDOGEN:
- factori eredo-familiari
- terenul (vîrsta, sexul)
- personalitatea.

Fig. 6

control (B), tradusă prin imposibilitatea utilizării judicioase şi adecvate a feed-back-urilor negative în situaţii normale, corectoare. Consecinţa este suferinţa la periferie a celulelor, ţesuturilor şi organelor (sector I.), prin trecerea de la metabolismul oxidativ la cel fermentativ, cu eliberarea de cataboliţi, epuizarea rezervelor energetice celulare şi apariţia „sinuciderii enzimatice" cu finalul previzibil al distrucţiei celulare, atît în SNC cît şi în restul organelor şi sistemelor, prin stările de şoc ce se asociază.

În acest sistem complex, LCR ca element funcţional şi cibernetic (component al sect. II.), cu rol de informaţie fizico-chimică şi control, joacă un rol deosebit, iar investigarea lui oferă o multitudine de date importante în diagnosticul tulburărilor produse în BVC.

Obiectivul urmărit prin modelarea preconizată este cel al evaluării cît mai rapide şi exacte a tipului de dereglare a DCC (ischemic sau exces), a stării organelor vitale şi a factorilor declanşatori, fără de care intervenţia terapeutică nu are eficienţa scontată. Acest deziderat poate fi realizat prin parcurgerea: (Fig. 6, 7).

B. AFERENTATIA DECLANSATOARE

1. TULBURARI HEMODINAMICE ACUTE CU/FARA
- H.T.A. (puseu)
- hipotensiune
- tulburări de ritm şi conducere cardiacă
- şoc cardiogen
- diminuare/pierderea funcţiei de pompă cardiacă

2. TULBURARI ALE HOMEOSTAZIEI:
- dezechilibre acido-bazice:
  - diabet
  - nefropatii
  - alcool
- dezechilibre hidroelectrolitice acute, severe.

3. TULBURARI DE OXIGENARE ACUTE:
- anemii severe, hemopatii
- bronhopneumopatii acute/cronice
- şoc toxiinfecţios.

DEREGLARE INTRINSECA/ EXTRINSECA A DEBITULUI CIRCULATOR CEREBRAL.

Fig. 7

A. Etapa de analiză

1. Evaluarea factorilor de risc favorizanți și declanșanți.
2. Evaluarea investigațiilor ce pot fi efectuate la patul bolnavului în urgență:
   a) examen clinic (istoric, stare de conștiință, sindroame neurologice, psihice etc.),
   b) rahicenteză (aspect macroscopic, presiune),
   c) investigații biochimice inițiale — VSH fracționat (m 2), teste rapide — glucoză, corpi cetonici, pH, uree,
   d) examinare poligrafică inițială.
3. Monitorizare biochimică prin investigațiile efectuate în laboratorul profilat și specializat:
   a) spectrofotometrie (m. 3),
   b) EAB, HM. (m. 4),
   c) TARS-ul (m. 5),
   d) CDIV (m. 6),
4. Monitorizare vizuo-poligrafică-dinamică a activității bioelectrice cerebrale și a funcțiilor vitale: cord, respirație (m. 7)

B. Etapa de sinteză

1. Coroborarea datelor obținute cu diagnostic final complet — forma etiopatogenetică, factori declanșatori, leziuni asociate, complicații (m.: 8, 9, 10, 11, 12, 13).

2. Definitivarea conduitei terapeutice: medical, chirurgical+T.i.

A.1. Incidența și prevalența factorilor generatori de agresiune și risc în ansamblu, plasați în modelul cibernetic propus în blocul 1. (aferentație), nu comportă remarcări deosebite față de datele cunoscute, cu excepția evaluării, sub aspectul favorizant și declanșant, aceeași factori; de exemplu HTA sau diabetul zaharat, putîndu-se constitui atît ca, factor favorizant — aferentația circumstanțională (situațională), cît și, la un moment dat, ca factor declanșant (puseu hipertensiv, decompensare diabetică cu acidoză), determinînd alterații de tip ischemic sau congestiv ale debitului circulator cerebral (DCC).

A.2. (a, b). Asupra examenelor clinic (istoric, stare de conștiență, sindroame neurologice) și al rahicentezei (aspect macroscopic și presiunea LRC) nu insistăm, deși în multe cazuri acestea pot oferi suficiente elemente de diagnostic, cu intenția de a releva alte teste simple și eficace ce pot fi executate în orice moment la patul bolnavului, și anume:

A.2. c, d. *VSH-ul fracționat.* 2. *Testele biochimice rapide,* capabile să evidențieze tulburări ale metabolismelor: glucidic, acidobazic și proteic, și prin aceasta, oferind referințe la eventuale etiologii ale comelor, și 3. *Poliînregistrarea inițială.* (Fig. 8).

m.2. *VSH* fracționat coroborat cu xantocromia macroscopică, LCR oferă posibilitatea orientării precoce a diagnosticului în sensul unor tulburări tranzitorii de tip ischemic sau encefalografic, situații în care fracțiunile B și C ale testului nu depășesc 5 mm, spre deosebire de infarctele deja constituite (ischemice, trombotice, embolice sau hemoragice), în care limita celor 5 mm este depășită. Remarcăm încă de pe acum procentul

Scanned with OKEN Scanner

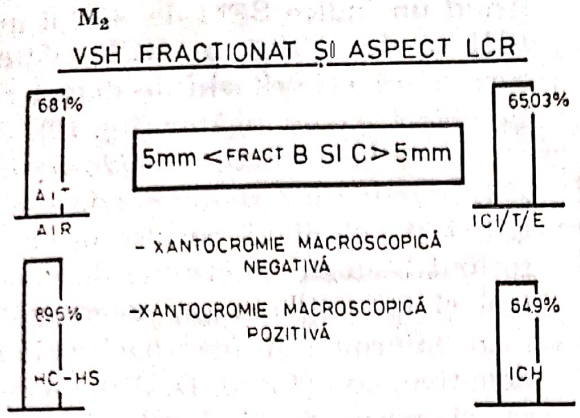


Fig. 8

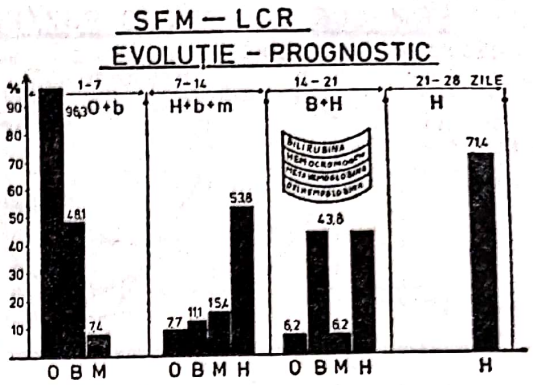


Fig. 9

ridicat de concordanțe ale modelului prezentat (BVCI 65%, BVCH 88%), concordanțe verificate atît clinic cît și anatomic pe un mare număr de cazuri, fapt care conferă testului o pondere în diagnosticul patologiei vasculare cerebrale, constituind un element/criteriu de bază și de sinteză în modelarea finală a BVC.

3. *Examenul poligrafic inițial* furnizează criterii obiective capabile să orienteze asupra tipului de dereglare ischemică sau, în exces a DCC, al localizării acestei dereglări, starea funcțională a cordului, respirației și a vaselor magistrale, putînd evidenția tulburări hemodinamice incipiente, tulburări respiratorii subclinice, existența sau iminența instalării unui șoc (cardiogen, metabolic, toxi-infecțios), tulburări primare de ritm sau de conducere cardiace și tulburării funcției de pompă a inimii, anomalii organice sau funcționale ale vaselor de bază gîtului (stenoză, insuficiență).

Ea se dovedește a fi edificatoare în diagnosticul diferențial al tulburărilor primare/secundare de ritm, conducere și repolarizare cardiacă, cu repercusiuni terapeutice decisive în reducerea mortalității precoce de cauză extracerebrală (19%).

m.3. *Spectrofotometria* lichidiană oferă posibilitatea evaluării naturii și cantității pigmenților sanguini în LCR: oxihemoglobina (O), bilirubina (B), methemoglobina (M), ca și derivații hemocromogeni carotenoizi și urobilinoizi (H). (Fig. 9, 10).

În mod curent, degradarea hemoglobinei urmează schema O—B—H cu intercalarea nesemnificativă statistic de M, în intervale echivalente cu 7—10 zile de la encefaloragie, constituind criterii de apreciere a opririi extravazării și resorbția în cadrul unei evoluții favorabile spontane sau postterapeutice. Persistența peste 7 zile a O, sau reapariția ei după 10 zile, ca și întîrzierea peste 10 zile a apariției H, denotă insuficiență hemostaziei sau repetarea extravazării, după cum prezența în procente ce depășesc 15—20% a M și persistența acesteia peste 10—14 zile, ridică suspiciunea unei colecții sanguine incapsulate, compresive. Modelarea care se obține este cea de O+b în prima săptămînă H+b+m în cea de a 2-a, B+H în a 3-a și H. în a 4-a. (schema alăturată). SFM însă are o importanță majoră în diagnosticul pozitiv și diferențial al encefaloragiilor cu xanctocromie macroscopică negativă, 11% din HC și 34% în ICH, în cazuistica urmărită, în care xanctocromia SFM a fost pozitivă în peste 90% din cazuri, cu prezența în 99,9% din cazuri a O, față de numai 5% în ICI/T/E, cu 66,7% în ICH și 55% în HCM pozitivitate a B, rea-

Scanned with OKEN Scanner

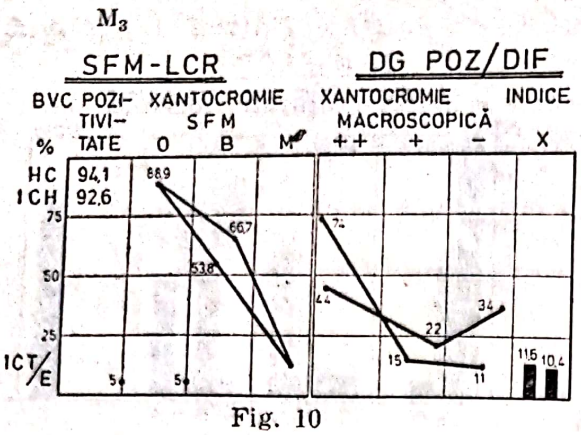


Fig. 10

lizînd un indice SFM de +11,6 în ICH și de +10,4 în HCM, date care oferă un criteriu de diagnostic obiectiv convingător (fig. 10).

m.4. *Echilibrele acido-bazic și hidromineral?* Homeostazia sanguină și lichidiană constituie prototipul biologic cibernetic de control și autoreglare „în constanță" prin intermediul feed-back-urilor negative, corectoare. Deși în strînsă și permanentă legătură, cele două sectoare își au asigurate un important grad de independență, dispunînd de mecanisme diferite de autoreglare și fiind separate de barierele hemato- și meningoencefalică care permit menținerea unor gradiente proprii. În alterări grave ale unuia din sectoare această autonomie/independență sînt depășite, sistemul informațional dereglat, ceea ce generează influențe reciproce importante și explică mecanismul extrinsec, extracerebral de declanșare și întreținere ale tulburărilor DCC. (Fig. 11).

Pentru decelarea acestor tulburări, precum și a celor hidroionice au propus modelul prin intermediul căruia se poate avea inițial, cît și ulterior, dinamic, un tablou de ansamblu și comparativ al celor două componente sanguine (venos) și lichidian din sectorul II, cu evidențierea rezervei alcaline, a crioscopiei, ionogramei, indicelui lactic. Se poate concluziona că acidoza metabolică și lacto-piruvică sînt semnificativ statistic crescute în HC și ICT/I extinse, că acidoza lichidiană constituie un criteriu major de confirmare a distrucției neuronale și de întreținere a șocului metabolic de acompaniament, cu repercusiuni asupra stării de conștiință, ale cordului și respirației, grevînd asupra mortalității precoce de cauză cerebrală și extracerebrală a BVC.

M4

ECHILIBRELE ACIDO-BAZIC ȘI HIDROMINERAL

DIN SÎNGE ȘI LCR ÎN BVC

E	A	B	E	H	M	
BAmE/l	PH	CO$_2$mmHg	POEmE/l	Na+mE/l	Ht%	
ALCALOZĂ RESP. METABOLICĂ			HIPERHIDRATARE			
23-27	7,36-7,44	36,5-45	290-306	136-148	42	N
22-26	7,28-7,34	44-52		138-150		
ACIDOZĂ METABOL. RESP.			DESHIDRATARE			
ACIDOZA LACTO-PIRUVICĂ			HIPER K^+	Ca^{++} Mg^{++}		
0,6-1,8	0,05-0,11	$_4P^{12-16,5}_{12-15}$	4-5	4,5-5,5		N
0,9-1,7	0,06-0,14	IL $\pm \frac{0,15}{0,12}$	2,2-3,3	2,2-3,4		
			HIPO K^+	Ca^{++} Mg^{++}		
ACID LACT mE/l	AC PIR mE/l	L/P IL	K^+mE/l	Ca^{++}mE/l	Cl mE/l	

Fig. 11

În acidoza metabolică primară tisulară, intracerebrală, strategia terapeutică constă în combaterea inițială a edemului cerebral și a perfuziei de lux și numai în al doilea timp și lent în alcalinizare în timp ce în acidozele severe extracerebrale, primul gest terapeutic trebuie să-l constituie reechilibrarea diferențiată intra- și extracerebrală a acidozei. Alcalinizarea tuturor BVC de la început poate constitui un feed-back pozitiv agravant al acidozei ischemice inițiale sau transformarea ei în acidoză lacto-piruvică ireductibilă. (Fig. 11).

m.5. *T.A.R.S.* Noțiunea de AIT regresiv, precoce și tardiv, precum

Scanned with OKEN Scanner

Scanned with OKEN Scanner

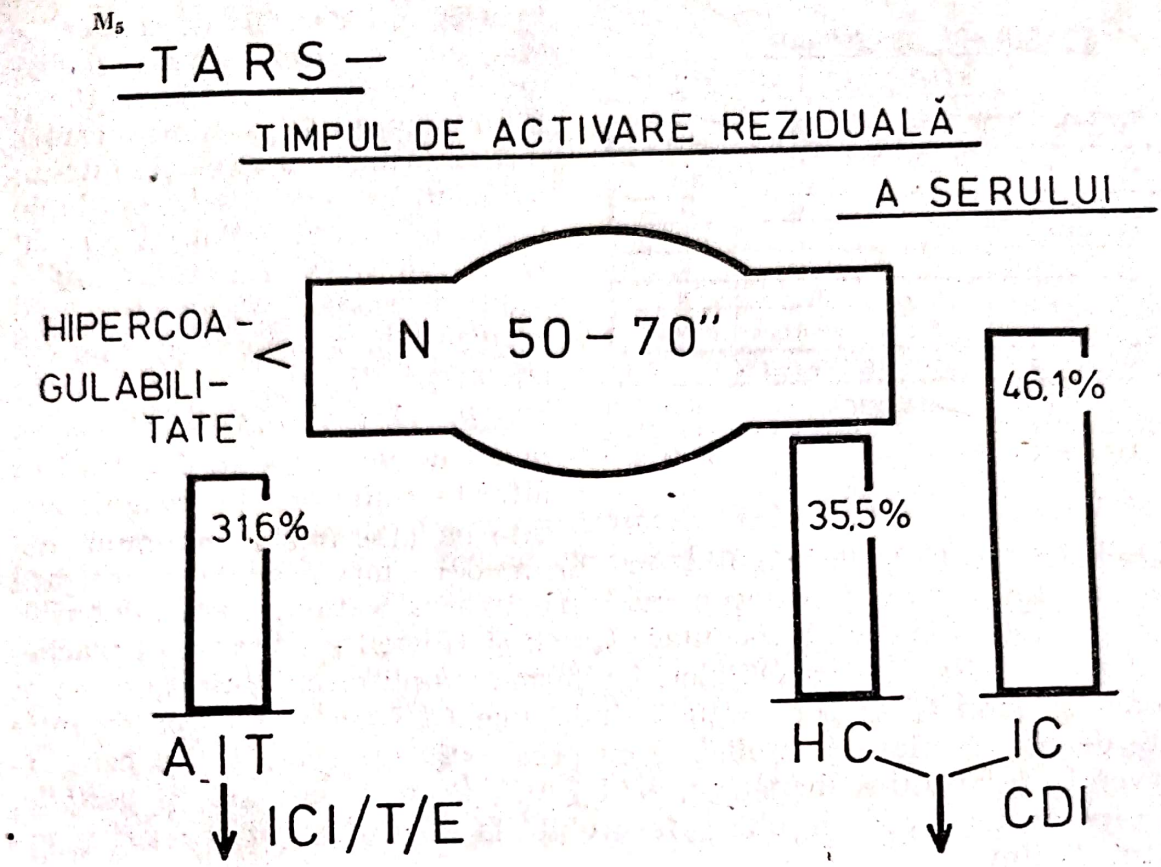


Fig. 12

și cea de AI progresiv sînt de fapt formulări și fundamentări catamnestice dificil de precizat inițial, dar cu implicații practice clinice și terapeutice deosebite, situație în care se impune introducerea unor criterii biologice de prezumare sau evaluare a posibilităților evolutive la debutul bolii sau cît mai precoce. În acest sens propunem utilizarea TARS-ului — timpul de activare reziduală a serului — test menit să evidențieze o hipercoagulabilitate plasmatică globală, potențială, în care scăderea timpului (N= =50—70″) indică tendința la hipercoagulabilitate.

Deși introdus recent în bateriile de teste uzuale, TARS-ul relevă procente încurajatoare în diagnosticul AI și al CDI.

Din 160 TARS-uri executate, testul a fost pozitiv la 31,6 cazuri de AI prevestind evoluția spre infarct cerebral ischemic, trombotic la 35,5% în HC și la 46,1% din infarctele constituite, trădînd tendință evolutivă spre trombembolism diseminat și CID, confirmate, în unele cazuri, de evoluția clinică. (Fig. 12).

m.6. *Coagularea diseminată intravasculară (CDI)* poate fi cauza sau consecința unui AVC îndeosebi la vîrstnici. Este cunoscut că 56% din bolnavi cu CDI fac manifestări neuropsihice evidente clinic (tulburări de conștiință, hemi- sau tetrapareze/plegii, deviație conjugată a globilor oculari, crize comițiale, tulburări psihice, etc.), deși numai 15% din cazuri se manifestă clinic ca sindrom CDI. (Fig. 13).

În evoluția BVC, indiferent de natura lor, pot surveni chiar de la început, dar mai frecvent într-un al doilea timp, tulburări de coagulabilitate în cadrul unei CDI într-un procent de pînă la 45% din cazuri constituind factori agravanți ai stării generale de transformare a unui ICT/I

M_6

COAGULARE DISEMINATĂ ÎNTRAVASCULARĂ ÎN B.V.C.

TESTE	CERT	PROBABIL	POSIBIL
TROMBOCITE	\	\	N/\
FIBRINOGEN	\	\	\
TEST ETANOL	+	±	N
T. Q.	/	N//	N
T. H.	/	N//	N
ADEZIVITATE PLACHETARĂ	/	/	N
PROGNOSTIC	INFAUST	REZER.± SECH.	FAV.± SECH

HC = 18,0%
ICI/T/E = 10,3%
AIT = 3,8%

INCIDENȚĂ LA DECESE

HC = 47,4%
ICI/T/E = 36,4%
AIT = 0

Fig. 13

în ICH, și îndeosebi, de creștere a mortalității prin trombembolismul secundar generalizat (18%). Cum manifestările clinice caracteristice sînt tardive și într-un moment în care mecanismul de producere odată declanșat nu mai poate fi oprit, sînt necesare investigații precoce și dinamice pentru a surprinde stadiile incipiente ale sindromului.

Pe cazuri studiate din acest punct de vedere s-au diagnosticat diferite tulburări de coagulabilitate cu alterarea a minimum doi parametri, în 40% din ele utilizînd un model simplificat de investigații alcătuit din dozarea fibrinogenomiei, pozitivarea testului etanol, determinarea timpului clasic de coagulare Quick și Howell a adezivității plachetare și a numărului trombocitelor, iar forma simplificată fibrinogen — test etanol și timp Q se pot contura sindroame *CDI certe*, a căror evoluție este de obicei infaustă, probabile cu prognostic rezervat, dar în care intervenția terapeutică (heparina, acid EAC), poate fi salutară, și *posibile*, în care evoluția este de obicei favorabilă la un tratament adecvat și instituit la timp.

m.7. *Monitorizarea vizuo-poligrafică*. Înscriind concomitent în montaje variabile în funcție de necesități, EEG, oculo, pneumo EMG-rame și elementele de electrovasculografie externă ECVE (ECG, sfigmogramele carotidiene și radiale), poate realiza desigur multiple variante, care sistematizate se pot grupa sub următoarele modele: (Fig. 14, 15, 16)

1. *Modelul ischemic cerebral* cu activitate lentă sau hipovoltată EEG și ECVE, trădînd diminuarea sau pierderea funcției de pompă a inimii, ce poate significa: tulburare hemodinamică generală a DCC de origine extracerebrală (HTA, cardiomiopatii de diferite origini, mixom atrial, prolapsul valvulei mitrale, hipotensiune arterială accentuată, stări de șoc, colaps, etc.).

$M_{7\,a}$

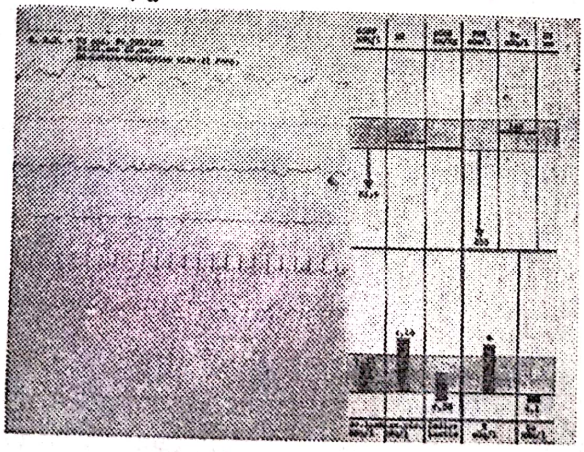


Fig. 14

c

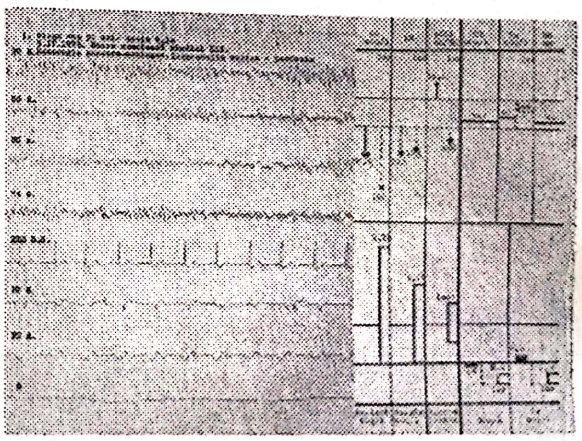


Fig. 15

Scanned with OKEN Scanner

b

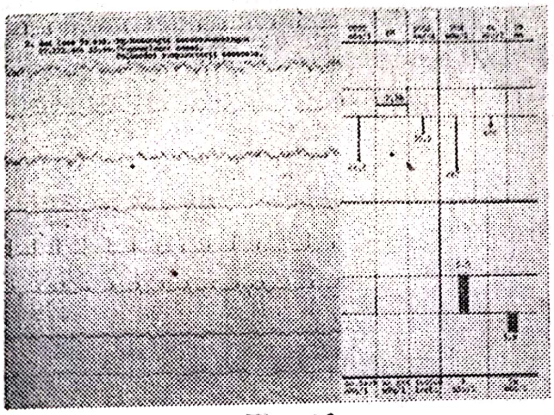


Fig. 16

M_8

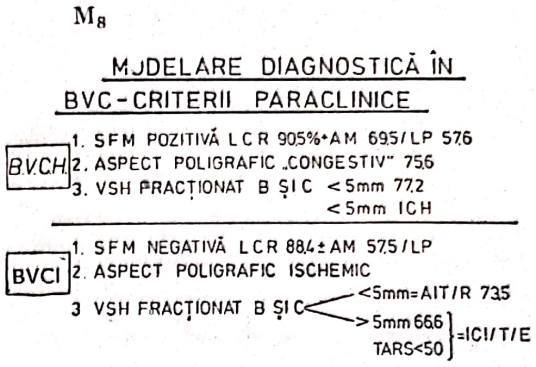


Fig. 17

2. *Modelul congestiv* înscrie activitatea EEG de tip iritativ, iar ECVE evidențiază în majoritate semne de afectare a inimii stg., cu sau fără semne de diminuare a funcției de pompă.

3. *Model ischemic/congestiv cerebral,* fără incriminare cardiacă inițială, cu posibile alterări funcționale sau organice ale vaselor magistrale (leziuni aterosclerotice sau malformative), situație care impune completarea investigației cu angiografia cerebrală.

4. *Model discordant, haotic* cu apariția inconstantă sau pasageră a unor „focare EEG" sau alterări de conducere și repolarizare ECG, urmare a unor dezechilibre acido-bazice, hidrominerale sau stări de șoc de acompaniament.

Concluzii

In asistența BVC se impune o sistematizare și raționalizare a investigațiilor paraclinice, capabile ca în termenul cel mai scurt să evalueze concomitent factorii lezionali și funcționali somatici și cerebrali care impietează asupra vieții bolnavilor, iar monitorizarea acestor parametri permite adaptarea permanentă a terapiei la situațiile nou create.

Dezideratul devine posibil printr-o modelare rezultată din sumarea parametrilor cu cea mai înaltă incidență, care permit în același timp, eliminarea balastului rutinier de investigații nesemnificative etapei, cu încărcare inutilă a laboratoarelor și implicații nedorite în costuri economice și eficiență.

Se conturează astfel modelele:

M 8 *Boli vasculare cerebrale hemoragice:* 1. SFM pozitivă lichidiană (90,5%) cu acidoza metabolică (69,5%) sau lactopiruvică (75,6%). 2. Aspect poligrafic congestiv

M_9

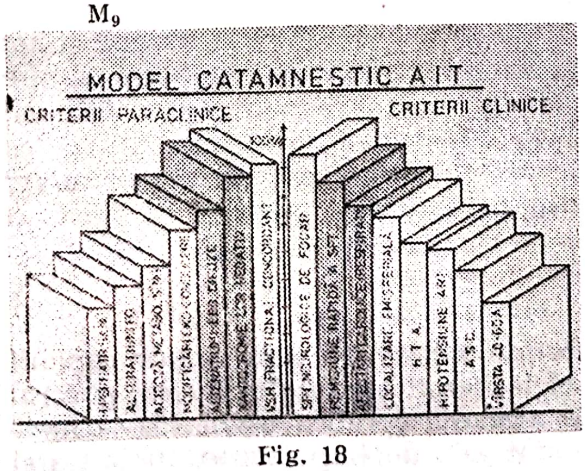


Fig. 18

M_{10}

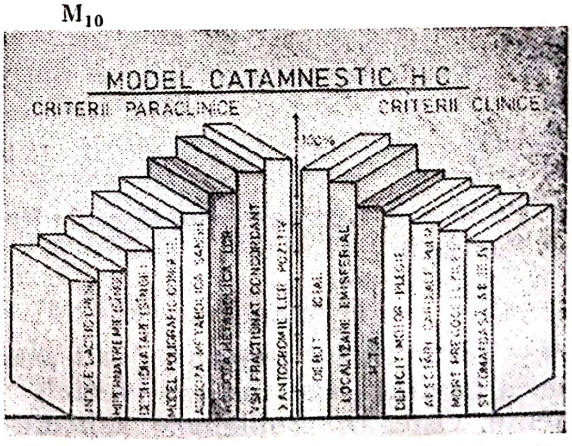


Fig. 19

Scanned with OKEN Scanner

M_{11}

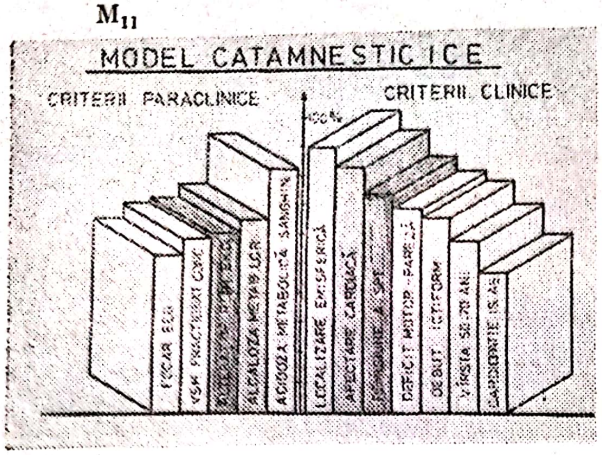


Fig. 20

M_{12}

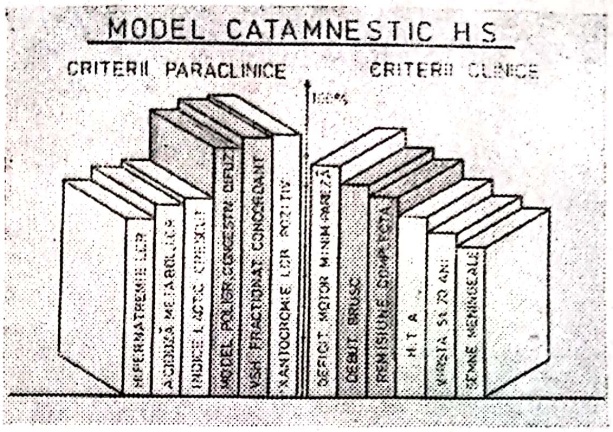


Fig. 21

M_{13}

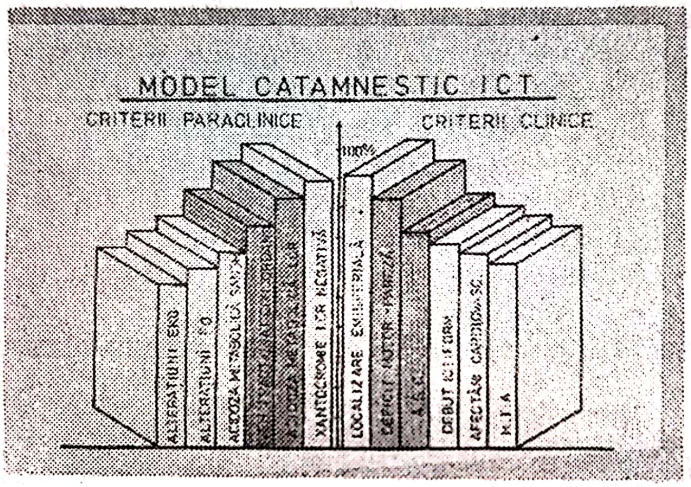


Fig. 22

(75,6%). 3. VSH fracționat B și C sub 5 mm (77,2%) avînd ca variantă creșterea peste 5 mm în ICH.

Boli vasculare cerebrale ischemice: 1. SFM negativă în LCR (88,4%) cu inconstantă AM (57,5%) și LP. 2. Aspect poligrafic ischemic <5 mm=AIT/R 73,5%. 3. VSH fracționat B și C >5 mm=ICI/T/F. 4. TARS scăzut sub 50″=IC.

Coroborate cu datele clinice, de multe ori similare/identice, rezultă modele (patternuri) pe forme etiopatogenetice (Fig. 18, 19, 20, 21, 22).

Pentru acoperirea acestei metodologii de modelare se face apel la monitorizările biochimice și poligrafică în unități sau secții de observare, îngrijire și terapie intensivă a BVC.

Cerebroprotecția la bolnavii cu risc cerebrovascular

E. Câmpeanu, I. Mărgineanu, Eugenia Dumitru, Ileana Almaș, A. Bulboacă

Tratamentul preventiv sau „cerebroprotecția“ nu este singur capabil de a modifica sau inversa efectele unei ischemii cerebrale severe, persistente. Oricum, problemele ridicate de maladia cerebrovasculară — incidența, prevalența și severitatea ei — sînt atît de importante, încît fie și

Scanned with OKEN Scanner

diminuarea minimă a consecințelor este menită de a avea un major impact medical și social.

Datele cercetărilor experimentale recente care au prezentat interes clinic se pot sintetiza în următoarele 6 puncte:

1. Suferința ischemică cerebrală amorsează un proces care poate evolua timp de cîteva zile, pînă la stabilirea leziunii neuronale maxime.

2. Leziunea cerebrală afectează în primul rînd neuronii selectiv vulnerabili și numai după o leziune severă și de durată mai lungă se poate observa și o lezare astrocitară și, în final, distrucția endotelială care acompaniază infarctizarea. De aceea, factorii care interesează mecanismele de apărare ale astrocitelor și bariera hematocerebrală endotelială trebuie considerați separat de factorii ce afectează vulnerabilitatea neuronală.

3. Evoluția clinică a bolii cerebrovasculare este în parte datorată unor factori extracerebrali: în special pompa cardiacă (60% din cazuri).

4. Hiperglicemia agravează în mare măsură efectele ischemiei asupra creierului. Ea poate converti leziuni produse de o suferință neuronală anoxică izolată — în caz de normoglicemie — într-un infarct cerebral extins. Din acest motiv, factorii metabolici, relativ independenți de efectele ischemice directe, trebuie urmăriți permanent.

5. Tulburările microcirculației joacă de asemenea un rol major în instalarea fenomenelor lezionale ischemice, lucru indicat de efectele adițional defavorabile ale hiperviscozității sanguine, policitemiei și edemului cerebral. „No reflow" și „maldistribuția LCS" sînt denumirile clasice date tulburărilor microcirculatorii.

6. Pe lîngă tulburările de microcirculație există tulburări regionale în perfuzia cerebrală care au loc la cîteva ore sau chiar zile și nu sînt în mod necesar cuplate cu o cerere și un consum energetic. Perfuzia „de lux" și vasoparalizia, descrise clasic, sînt actualmente reunite (după studiile lui Pett) prin perfuzia „relativă de lux", „penumbra ischemică" și hipermetabolismul postischemic. Descrierea exactă a acestor fenomene patologice, corecția lor posibilă și relația lor cu finalul ischemic comun este o problemă încă în studiu.

Studiile la care ne referim derivă de la un număr limitat de laboratoare de înaltă specializare și sînt rezultatul celor mai recente cercetări experimentale în domeniu (Plum; Siesjö; Astrup; Rehncrona).

Perioade de ischemie completă sau focală cerebrală fără a interfera oxigenarea și presiunea sanguină, cum sînt cele din modelele experimentale comunicate de Pulsinelli și Pepito analizează evenimentele patologice ce au loc în timpul infarctului cerebral uman, aducînd valoroase informații despre procesul ischemic cerebral. Ischemia de 10, 20 sau chiar 30 minute produce necroza neuronală limitată de arii specifice cerebrale, distribuită într-o manieră ce coincide cu structurile cunoscute clasic de a avea o vulnerabilitate selectivă la anoxie: hipocampul, straturile 3, 5 și 6 ale neocortexului, neuronii mici din corpul striat, focare ocazionale de neuroni în talamus. Prin examinările electronomicroscopice nu au fost observate necroze astrocitare și nici ale celulelor endoteliale ce acompaniază aceste anomalii neuronale, cu excepția cîtorva arii de infarcte ce apar în focare mici, în aproximativ 1/6 din hemisferul ischemic.

O constatare remarcabilă obținută în experiențele pe animale este și faptul că fenomenele lezionale nu apar toate în același timp. Cel mai adesea încep în porțiuni diferite ale encefalului, în momente diferite după impactul ischemic, ca apoi să evolueze treptat spre agravare, în grade va-

Scanned with OKEN Scanner

riate de intensitate. În neuronii striați mici, de exemplu, apar modificări ischemice neuronale la 6 ore după reluarea circulației sanguine, iar leziunea acestor celule ajunge la un maxim histologic la 24 ore. Din contră, neuronii din cortexul cerebral, în special din hipocamp, urmează o evoluție mult mai înceată pentru a atinge maximul lezional. Astfel, cortexul cerebral și unele regiuni hipocampice pot prezenta foarte puține celule lezate la 6 ore după ischemie. Neuronii acestor regiuni suferă însă leziuni celulare în 50 pînă la 100% la 72 de ore.

Pînă în momentul actual lipsesc explicații satisfăcătoare a mecanismului patogenetic al limitării leziunilor neuronale sau „maturării lezionale" cum a fost el denumit de Wieloch și apoi demonstrat de Van Rempts.

După Plum, întrebarea crucială a neurologiei clinice ar fi: aspectul clinic reflectă o secvență temporală diferită a unui declin morfologic într-o populație celulară deja fatal lezată, sau această evoluție spre anormalitate reflectă o leziune celulară succesivă și de aceea potențial tratabilă? Conceptul de cerebroprotecție postischemică este bazat desigur pe ultima dintre ipoteze.

Oricum, din punct de vedere clinic, factorii hemodinamici și teoriile depleției cerebrale ocupă un loc de primă importanță.

La o monitorizare riguroasă pacienții cu accidente cerebrovasculare ischemice acute au arătat frecvente instabilități de pompă cardiacă pe parcursul a 24 ore (Mikulitsch ș.a.). Interesarea cardiacă în asociere cu pierderea capacității de autoreglare cerebrală postischemică sînt cele ce vor agrava fără îndoială efectele ischemiei inițiale, vor produce leziuni în continuare, asigurînd progresivitatea fenomenelor ischemice.

Cea mai importantă complicație în evoluția bolii cerebrovasculare este reprezentată de episoadele de aritmie cardiacă (activitate ectopică ventriculară). Este un fapt dovedit că apariția tahicardiei ventriculare la pacienții cerebrovasculari e secundară unei descărcări predominant catecolaminice sau simpatice. Ea poate fi prevenită printr-o administrare adecvată de agenți betablocanți.

Pe de altă parte, s-a constatat apariția hipoperfuziei postischemice în zone limitate, în urma unei vasoconstricții active (Hossman). Ea apare într-un moment în care în creierul reperfuzat, consumul de energie se face în cea mai mare parte pe seama exagerării metabolismului glucozei. Această vasoconstricție secundară se poate, la rîndul ei, parțial contracara printr-o doză mare sau aplicare directă a drogurilor alfa-blocante. Efectele sistemice ale acestor agenți alfa și beta blocanți pot fi însă și dăunătoare, ei producînd hipotensiune și, posibil, o hemodeviere, un efect de „furt sanguin". Rezultatele experimentale obținute prin utilizarea antagoniștilor de calciu în prevenirea vasoconstricției secundare, au cîștigat în ultima vreme un interes mai mult decît teoretic.

Se recomandă în mod expres ca terapia pentru ameliorarea leziunilor ischemice cerebrale să înceapă în primele 30 de minute postischemic (Nemoto). Microcirculația în regiunile ischemice poate fi de asemenea protejată prin reducerea viscozității sanguine, a hematocritului și mai ales prin limitarea edemului cerebral.

Astfel, ca procedee terapeutice utile este indicată administrarea de Dextran cu greutate moleculară mică, substituenți plasmatici, mici venesecții, și posibil agenți cu acțiune asupra deformabilității eritrocitare.

Efectele nocive ale edemului cerebral sînt bine cunoscute iar controversele asupra modului de tratament al acestuia nu au primit noi con-

Scanned with OKEN Scanner

tribuții recent. Mai puțin înțelese sînt însă mecanismele precise ce duc la o leziune a barierei hemato-cerebrale și la edem cerebral ischemic. Studiile de pînă acum au stabilit faptul că în boala cerebrală hipoxico-ischemică edemul cerebral manifest apare doar în prezența unor zone bine definite de infarct. Descripțiile clasice ale edemului citotoxic și vasogenic nu acoperă însă modificările mult mai subtile ce au loc în creierul postischemic infarctat. Analiza conținutului în apă al acestuia arată o creștere cu 1% în 15 minute după reperfuzie, cu o revenire la normal în următoarele 6 ore. Această perioadă coincide cu momentul de hidratare astrocitară vizualizat electronomicroscopic. Asemenea hidratare are loc în special în zona picioarelor astrocitare, ale căror mitocondrii sînt lărgite și pleiomorfe cu apariția unor diviziuni mitotice recente în nucleii astrocitari (Babiak). Această „activare" celulară pare să fie reparativă și se face cu consum de energie, observîndu-se prin metoda Sokoloff de autoradiografie deoxiglicozică o creștere în metabolismul local.

Se consideră că astrocitele joacă un rol important în menținerea și restabilirea balanței hidro-electrolitice în creierul parțial lezat, prevenind dezvoltarea edemului cerebral. Modul în care putem mări acest proces reparator prin influențare farmacologică rămîne o sarcină de viitor; se pare totuși că steroizii, adesea folosiți în clinică, pot fi teoretic folositori în acest stadiu. Pe de altă parte leziunea barierei hemato-cerebrale ce se dezvoltă în ariile de infarct inițial, — ca un transport vezicular crescut, apoi ca o lărgire a joncțiunilor fine cu difuziune și în final ca arii de necroză a capilarelor și venulelor — este ceea ce duce la constituirea edemului vasogenic. În studii ample ce se desfășoară actualmente în Europa și Canada, sînt folosite doze foarte mari de steroizi (metilprednisolon) pentru a contracara acest proces, aplicarea lor fiind încă controversată.

În sfîrșit, ne vom referi și la hipermetabolismul postischemic și efectele sale asupra gravității și extensiei necrozei cerebrale. Hipermetabolismul postischemic, care încă nu a fost observat în studiile pe om, are loc probabil în timpul primelor ore, decisive, de evoluție a leziunii cerebrale ischemice. Teoriile anterioare ce indicau depresia metabolică prin barbiturice sau agenți anestezici nu mai sînt astăzi considerate valabile în tratamentul bolii cerebrovasculare.

Este interesant de subliniat faptul că vulnerabilitatea neuronală selectivă și hipermetabolismul postischemic tind să urmeze un model de distribuție similar atît în timp cît și în spațiu. Hipermetabolismul de diferite grade, poate indica un proces reparativ, cum a fost sugerat de Pulsinelli, sau o fază prenecrotică, cum a fost afirmat de Ginsberg. Diferențierea metabolică a regiunilor cerebrale și a populațiilor neuronale, a comportamentului lor regional postischemic, ar putea fi de asemenea în relație funcțională directă, contribuind astfel la înțelegerea fiziopatologică. De exemplu, Siesjö a arătat că ariile de maximă vulnerabilitate sînt cele a căror neuroni au o activitate înaltă a Ca^{++}.

Ne exprimăm părerea, în concluzie, că bolnavii cerebrovasculari pot beneficia și de eforturile terapeutice care nu vizează doar aspectele hemodinamice. Acest beneficiu terapeutic este însă limitat la o perioadă foarte scurtă de timp și care trebuie surprinsă imediat post ictal, fapt care necesită existența serviciilor de terapie intensivă cerebrovasculară și cercetări specializate și aprofundate în continuare.

Scanned with OKEN Scanner

În clinică însă devine necesară aplicarea unei strategii diferite, pe care o numim „tratament preventiv al leziunii ischemice la bolnavii cu risc cerebrovascular“ sau „cerebroprotecție“.

În acest sens, terapiile actuale pot fi divizate în două categorii diferite:

a) *Preventive*, ce au loc la diferite nivele.

— Prevenirea formării și evoluției plăcilor ateromatoase, ce presupune posibilitatea blocării activității metabolice a plăcii, pe lîngă controlul general al factorilor de risc;

— Prevenirea episodului ischemic, — fie aterotrombotic, embolic sau hemodinamic, — prin mijloace medicale sau chirurgicale adecvate și cunoscute, însă desigur cu rezultate incomplete cîtă vreme boala cerebrovasculară și consecințele ei continuă să se mențină drept o problemă medicală majoră, în ciuda eforturilor preventive.

b) *Curative* — cu aspectele de cerebroprotecție metabolică și hemodinamică prezentate anterior.

Actualmente au fost identificați un subgrup de pacienți „candidați cerebrovasculari“ sau cu risc cerebrovascular (studiul cooperativ). Din populația generală de pacienți cu AIT, 4% pe an sînt infarctele ce vor apărea în ciuda unui tratament preventiv medical sau chirurgical. Dacă vom putea izola dintre aceștia cazurile de AIT „cu risc“, la care incidența atacului ischemic e previzibilă în 80% din cazuri, vom fi obligați prin cunoștințele actuale de cerebroprotecție să îi menținem strict sub o asemenea protecție. Suportul experimental al acestei concluzii este deja bine dovedit pe animalele de experiență, la care s-a putut limita mărimea infarctelor și consecința ischemiei induse.

Cerebroprotecția constă în primul rînd în cît mai susținuta monitorizare și control continuu al tensiunii arteriale — preferabil cu agenți beta-blocați —, apoi a viscozității sanguine și a nivelului glicemiei; de asemenea inhibiția adezivității plachetare, produși blocanți ai pompei de Ca^{++} și asigurarea unei bune funcționalități a pompei cardiace.

Prin urmare, sarcina majoră a cerebroprotecției este ridicată de posibilitatea de a schimba evoluția, inevitabilă, a episoadelor ischemice cerebrale focale la bolnavii cu risc cerebrovascular din infarcte cerebrale în AIT sau de a limita infarctele catastrofale la leziuni mai reduse și mai puțin devastatoare. Această sarcină necesită toată atenția cercetării clinice în continuare.

Valoarea potențialului evocat vizual și somestezic în stabilirea diagnosticului și prognosticului unei come

I. Cincă, A. Șerbănescu, P. Onaca, M. Mihăilescu

Diagnosticul, evoluția și implicit tratamentul unei come este una din problemele dificile din practica neurologică. Varietatea etiologiei și a diferitelor grade de alterare a conștienței, ca urmare a leziunilor re-

Scanned with OKEN Scanner

versibile sau ireversibile în trunchiul sau cortexul cerebral au făcut necesară găsirea unor noi metode de investigație ale activității acestor structuri.

Considerînd conștiența ca fiind o stare definită de relația subiectului cu stimulii senzoriali, fiziopatologic se admite existența a două aspecte funcționale care au o distribuție morfologică diferită în creier.

a) Conținutul conștienței care este de fapt suma funcțiilor mintale și reflectă activitatea cortexului cerebral;

b) Fenomenul de trezire, care, cel puțin comportamental, seamănă cu starea de veghe și este controlat de substanța reticulată mezencefalică și sistemul reticulat ascendent.

Cum atît conținutul conștienței cît și producerea trezirii sînt influențate de informația senzorială, investigația funcției senzoriale este direct corelată cu evaluarea stării de pierdere a conștienței.

Tehnicile noi de averagizare a semnalelor electrice au făcut posibilă culegerea de pe scalp, cu ajutorul EEG, convenționale a undelor emise de sistemele senzitive (PES) și vizuale (PEV).

Potențiale evocate corticale (PEC) pot oferi în studiul comelor două tipuri de informații:

1. Asupra integrității sistemului senzorial, informație ce nu poate fi obținută prin interogarea bolnavului, conștiența acestuia fiind alterată;

2. Asupra topografiei leziunilor în diferite structuri ale trunchiului sau cortexului cerebral, reflectate de modificările funcționale ce induc sau sînt induse de starea de comă.

Investigația PEC devine astfel interesantă nu numai pentru a stabili gradul de profunzime al comei cît mai ales pentru evidențierea lezării funcțiilor senzoriale, delimitării topografiei și găsirea semnificației leziunii în contextul comei propriu-zise.

Un număr de autori au studiat potențialele evocate, în stările comatoase, dintre ei îi citäm pe: Bergamesco — 1966, Bergstrom și Nystrom — 1970, Arfel Walter — 1972, Brierly — 1974, Vigouroux — 1976, Noel și Desmet, — 1975—1978 și Cant — 1980.

Material și metodă

Au fost făcute înregistrări seriate ale PEV și PES la 10 bolnavi, care îndeplineau criteriile clinice și EEG ale diagnosticului de comă, dintre aceștia 4 bolnavi au fost în comă indusă prin leziuni ale trunchiului cerebral, alți 4, prin leziuni supratentoriale și 2 come au fost de origine metabolică indusă prin encefalopatie hepatică.

PEV-ul a fost înregistrat prin intermediul unor captori (ace de platină) implantați în scalpul occipital și cules în derivații monopolare simetrice din zonele 0_1; 0_2; 0_z; 0_3; 0_4, în care 0_z a fost plasat pe linia mediană cu 3 cm deasupra inionului, iar ceilalți electrozi, lateral față de acest punct, la o distanță de 1,5 cm unul față de altul, stimularea a fost făcută cu un flash structurat (tablă de șah) cu inversiune de patern, cu o frecvență de 1 c/s, folosindu-se 128 de stimulări succesive și cu un

Scanned with OKEN Scanner

timp de analiză de 256 ms pentru componentele precoce și de 560 ms pentru evaluarea morfologiei potențialului în totalitate.

PES-ul a fost cules prin aceleași metode ca și PEV-ul, însă din zona parietală C_3, C_z, C_4 și zona cervicală C_2, care corespunde apofizei spinoase a vertebrei cervicale a II-a.

Electrodul de referință, în ambele cazuri, a fost plasat la 12 cm față de nazion. Impulsul electric a avut următoarele caracteristici: durata 0,02 ms, frecvență 2 c/s, intensitate reglată atît cît să producă o ușoară contracție a policelui. Au fost analizate 256 de potențiale succesive cu un timp de analiză de 100 ms pentru componentele precoce și de 512 ms pentru componentele tardive.

Rezultate și discuții

În 3 cazuri de comă indusă prin encefalopatie ischemică anoxică (coma alfa), în care activitatea electroencefalografică nu era influențată de deschiderea ochilor, zgomot sau de alți stimuli externi, dar cu funcția ventilației păstrată, PEV a avut latență și morfologie în limite normale. În schimb PES-ul evocat prin stimularea periferică a celor 2 nervi mediani la nivelul indexului nu a putut fi obținut.

EEG activă, PEV normal și dispariția bilaterală a PES demonstrează păstrarea intactă a funcției vizuale, cu blocarea sistemului somestezic la nivel subcortical ceea ce sugerează o leziune majoră în segmentul mezencefalo-pontin al creierului.

Aceste observații au fost similare la cele 3 cazuri, indiferent de etiologia sau profunzimea comei (de cauză anoxică, vasculară sau traumatică). De asemenea, într-un caz de arteră bazilară, care a indus un sindrom de „locked in", în care conștiența a fost păstrată, PEV-ul a fost normal iar PES-ul a fost modificat numai unilateral în stînga, sugerînd întinderea infarctului nu numai în piciorul mezencefalului ci și în calota stîngă.

În cele 4 cazuri de comă indusă de leziuni vasculare supratentoriale examinate seriat în evoluție, diagnosticul clinic și EEG au fost clarificante în primele stadii ale comei, semnele neurologice de localizare emisferică și apariția încetinirii activității EEG unilaterale „în focar" fiind destul de sugestive, dar atît semnele clinice cît și EEG se bilateralizează în stadiile mai profunde ale comei pierzîndu-și astfel semnificația diagnostică și prognostică.

PES și PEV au fost modificate în toate cele 4 cazuri de come supratentoriale. Din dinamica înregistrărilor seriate ale PEC s-a putut observa pe de o parte o corelare a modificărilor componentelor tardive cu întinderea leziunii, morfologia lor fiind influențată de extinderea leziunii, pe de altă parte o corelare între latențele undelor precoce și profunzimea comei.

În cele două cazuri studiate de comă metabolică, încetinirea difuză și simetrică a activității cerebrale nu este însoțită de modificări ale PEC-ului.

În concluzie, se poate spune că în ciuda unor dificultăți de înregistrare generate de lipsa de colaborare cu bolnavul și a perturbării, uneori importante, a activității EEG, ce face ca extragerea PEC-ului să devină greu de realizat, tehnica averagizării PEC este deosebit de utilă în evaluarea unei come prelungite și este posibil, ca în viitor, să devină o investigație curentă a acestor cazuri.

Scanned with OKEN Scanner

Metode neurofiziologice moderne de investigație a bolilor vasculare cerebrale

L. Popoviciu, M. Tudosie, I. Pascu, M. Șchiopu, P. Pepelea, I. Băciulescu, I. Bagothay și E. Szalay

În ultimii ani s-au dezvoltat noi metode neinvazive în diagnosticul bolilor vasculare cerebrale.

Spațiul nu permite decît enumerarea și detalierea doar a cîtorva dintre ele.

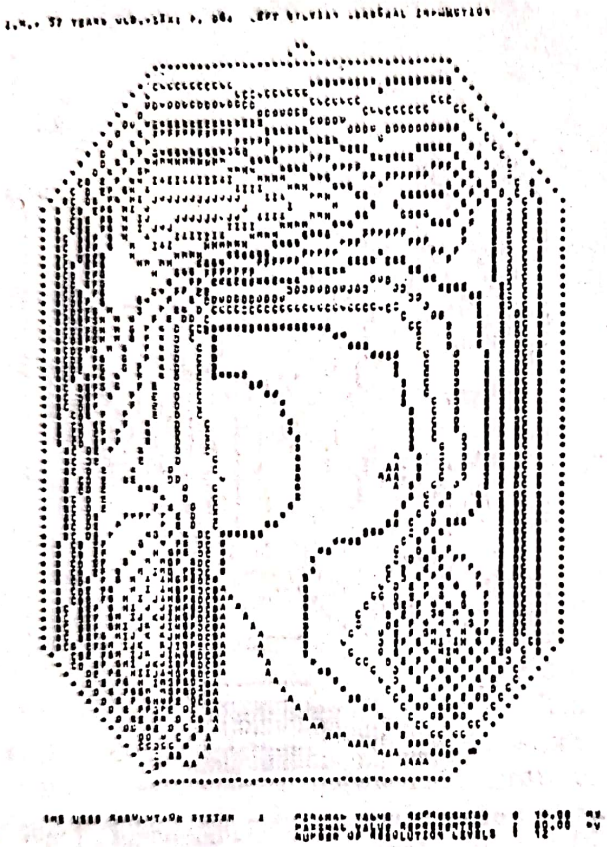


Fig. 23. Hartă EEG computerizată utilizînd parametrul Hjorth al amplitudinii (Activitatea) de pe un montaj R_1 (longitudinal), la cazul I. M., 57 ani. Dg. Infarct silvian stîng. Se poate observa evidențierea mai multor focare de amplitudine mai mare: temporal posterior stîng, fronto-central stîng și temporal posterior drept. Se mai poate vedea și un focar de amplitudine mai mică în regiunea centrală (rolandică) dreaptă.

Nivelul A=21,33 μV; Nivelul B=26,67 μV; Nivelul C=32,00 μV; Nivelul D=37,33 μV; Nivelul E=42,67 μV; Nivelul F=48,00 μV; Nivelul G=53,33 μV; Nivelul H=58,67 μV; Nivelul I= 64,00 μV; Nivelul J=69,33 μV; Nivelul K=74,67 μV; Nivelul L=80,00 μV.

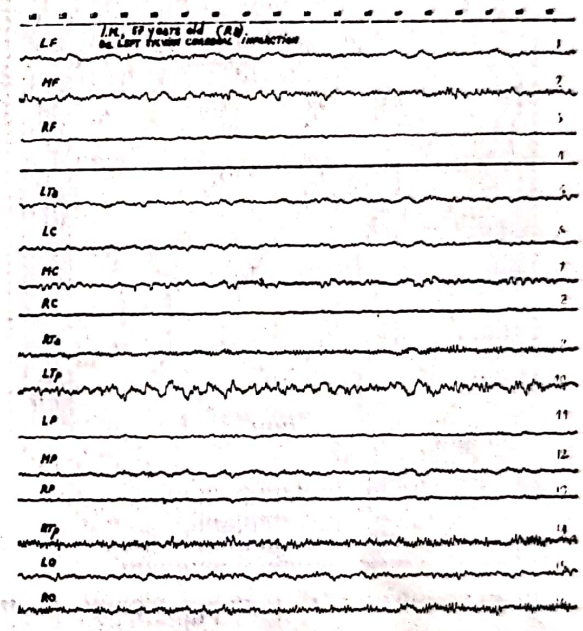


Fig. 24. Traseu EEG într-un montaj focal selectiv posterior (R_8) la același caz din fig. 23. Activitățile delta polimorfe sînt mai ample pe regiunea frontală mediană și centrală mediană, dar mai ales pe regiunea temporală posterioară stîngă.

Scanned with OKEN Scanner

I. *Tomodensitometria computerizată (Tomografia axială computerizată — T.A.C.; Scanografia cu raze X)* reprezintă metoda cea mai precisă, cea mai elegantă, cea mai neinvazivă și mai bine pusă la punct, care în multe servicii de neurologie și neurochirurgie a devenit un procedeu de rutină. Se știe că razele X sînt mai mult sau mai puțin atenuate atunci cînd traversează țesutul nervos și, după reconstrucția imaginii și corecția distorsiunii și apoi după „tratament analogic" al datelor (prin ordinator), realizează o secțiune în care zonele hipodense ale țesutului cerebral ischemic și zonele hiperdense ale hemoragiei în focar aduc informații diagnostice de importanță decisivă. Există actualmente versiuni de a treia și a patra generație.

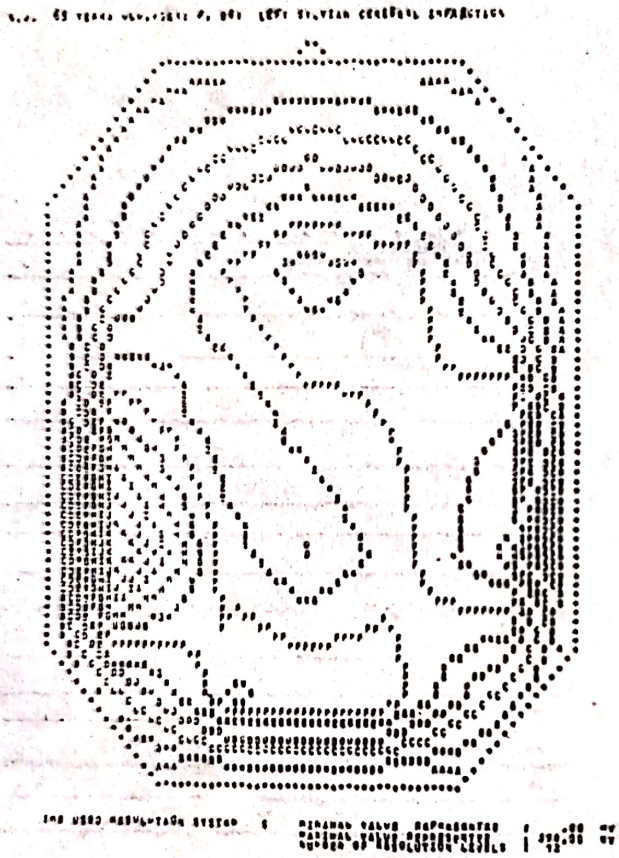


Fig. 25. Hartă EEG utilizînd parametrul Hjorth al amplitudinii (Activitatea) într-un montaj focal selectiv posterior (R_8) la cazul V. I., 57 ani. Dg. Atac ischemic silvian stîng. Se pot observa două forme rolandice (drept de 204,67 μV și stîng de 170,67 μV), legate prin activități ample pe regiunea centrală mediană. Se pot remarca și alte două focare de amplitudine mai mică: temporal anterior stîng și temporal posterior drept.

Nivelul A=19,33 μV; Nivelul B=102,67 μV; Nivelul C=114,00 μV; Nivelul D=125,33 μV; Nivelul E=136,67 μV; Nivelul F=148,00 μV; Nivelul G=159,33 μV; Nivelul H=170,67 μV; Nivelul I=182,00 μV; Nivelul J=193,33 μV; Nivelul K=204,67 μV; Nivelul L=216,00 μV.

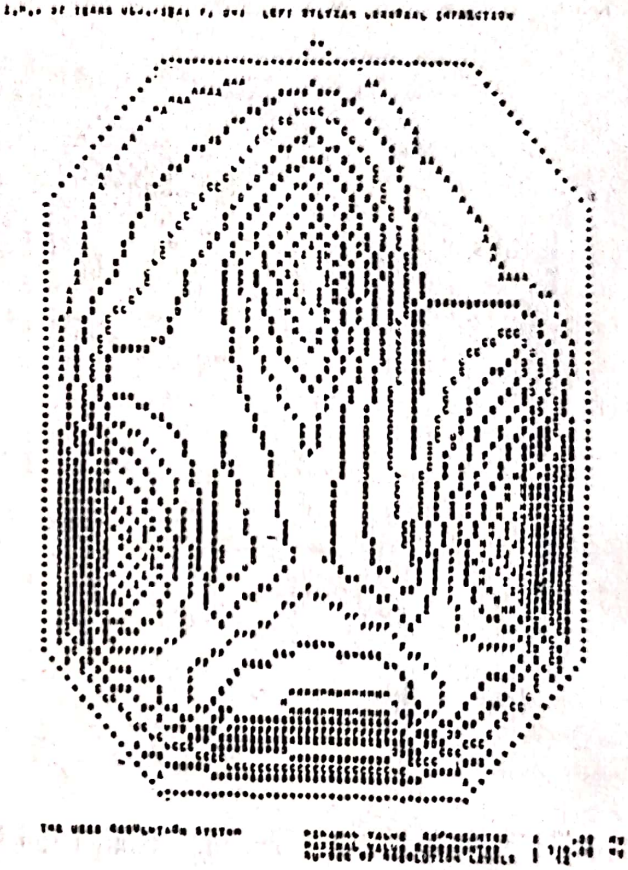


Fig. 26. Hartă EEG computerizată utilizînd parametrul Hjroth al amplitudinii (Activitatea) pe un montaj focal selectiv posterior (R_8) la cazul I.M., 57 ani. Dg. Infarct silvian stîng. Se pot observa două focare de amplitudine maximă pe regiunile temporale posterioare (cel stîng fiind mai amplu), precum și un alt focar pe regiunea frontală și centrală mediană.

Nivelul A=9,67 μV; Nivelul B=19,33 μV; Nivelul C=29,00 μV; Nivelul D=38,67 μV; Nivelul E=48,33 μV; Nivelul F=58,00 μV; Nivelul G=67,67 μV; Nivelul H=77,33 μV; Nivelul I=87,00 μV; Nivelul J=96,67 μV; Nivelul K=106,33 μV; Nivelul L=117,00 μV.

Scanned with OKEN Scanner

Metoda tomodensitometriei computerizate clasice a fost completată în mod fericit în ultimii ani cu *tehnica de angio-scan*, în care se utilizează în plus injectarea rapidă a unui produs de contrast (Télébrix), care facilitează decelarea de eventuale structuri vasculare patologice în creier (anevrisme, malformații arteriovenoase).

O altă variantă perfecționată a tomodensitometriei computerizate este *tomografia computerizată cu emisie de fotoni (TCEF; TACE)*. Îndeosebi tomografia cerebrală dinamică după inhalare de Xenon 133 a devenit foarte utilă, mai ales în studiul dinamic al substanțelor vasoactive, prin utilizarea unor dispozitive tridimensionale de detectori.

Foarte recent s-a perfecționat și *tehnica tomodensitometriei computerizate cu emisie de pozitroni (TCEP)*, utilizată în investigația proceselor metabolice ale țesutului cerebral. Se utilizează de pildă glucoza marcată cu 150, cu 13_N și cu 11_C.

În stadiu experimental se află și alte *tehnici de tomodensitometrie computerizată:* cu ultrasunete, cu protoni, cu măsurarea impedanței și cu microunde.

II. *Angioscintigrafia izotopică (scintigrafia cerebrală-dinamică)* este o modernă metodă neinvazivă, care utilizează injectarea i.v. a unui bolus de 99 m Technetium, după care se obțin imagini în polaroid, analizate prin ordinator.

III. *Angiografia intravenoasă digitalizată* este în curs de perfecționare. După injectarea unui bolus de Télébrix 38 pe cale i.v., se sustrag semnalele video de pe vasele extracraniene și intracraniene, care sînt intensificate electronic și apoi convertite din nou în semnale analogice și apoi înregistrate sau stocate în timp real pe un monitor.

IV. *Diagnosticul prin ultrasunete* înregistrează de asemenea importante realizări în ultimii ani, în special prin codajul prin culori al semnalelor de debit circulator înregistrate și prin evaluarea lor spectroscopică. Metoda se aplică și în unele unități din țara noastră (inclusiv în Clinica Neurologică din Tîrgu-Mureș). Prin înregistrarea făcută printr-un mic captor, semnalul Doppler și analiza spectrală sînt prezentate în același timp, alături de imaginea în timp real, ceea ce permite o analiză aprofundată a unei stenoze și a efectelor hemodinamice ale acesteia.

V. *Electroencefalografia cuantificată și computerizată* se aplică și în studiul bolilor vasculare cerebrale.

În lucrări anterioare (Popoviciu și colab., 1982, 1983) s-a arătat că prin examinările EEG de rutină, clasice, anomaliile EEG în bolile vasculare cerebrale sînt surprinse cu dificultate sau sînt greu identificabile. Ca atare, se impun investigații de mai mare precizie, în care metodele automatizate capătă o valoare din ce în ce mai pregnantă. În lucrări anterioare (Popoviciu și colab., 1981, 1982) s-a propus introducerea hărții EEG computerizată în studiul neurofiziologic al epilepsiei și al bolilor vasculare cerebrale.

Material și metodă

În prezenta lucrare sînt prezentate cercetările efectuate în 70 de cazuri de *infarcte cerebrale* cu următoarele localizări: A) Infarcte silviene: 45 cazuri. B) Infarcte în teritoriul arterei cerebrale anterioare: 5 cazuri. C) Infarcte în teritoriul vertebro-bazilar: 20 cazuri: 1) Infarcte în teri-

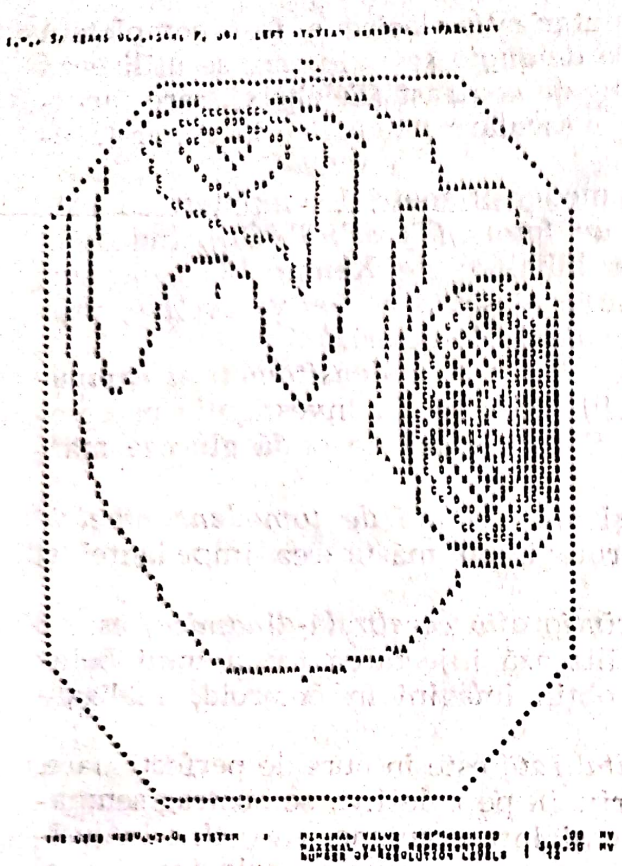


Fig. 27. Hartă EEG computerizată utilizînd parametrul Hjorth al amplitudinii (Activitatea) pe un montaj focal selectiv anterior (R_7) la cazul I.M., 57 ani (din fig. 26). Apare foarte evident un focar de activităţi delta de mare amplitudine (pînă la 319 μV) pe regiunea temporală anterioară dreaptă, precum şi încă alte două focare (pe regiunea temporală posterioară dreaptă şi pe regiunea frontopolară stîngă).
Nivelul A=29,00 μV; Nivelul B=58,00 μV; Nivelul C=87,00 μV; Nivelul D=116,00 μV; Nivelul E=145,00 μV; Nivelul F=174,00 μV; Nivelul G=203,00 μV; Nivelul H=232,00 μV; Nivelul I=261,00 μV; Nivelul J=290,00 μV; Nivelul K=319,00 μV; Nivelul L=348,00 μV.

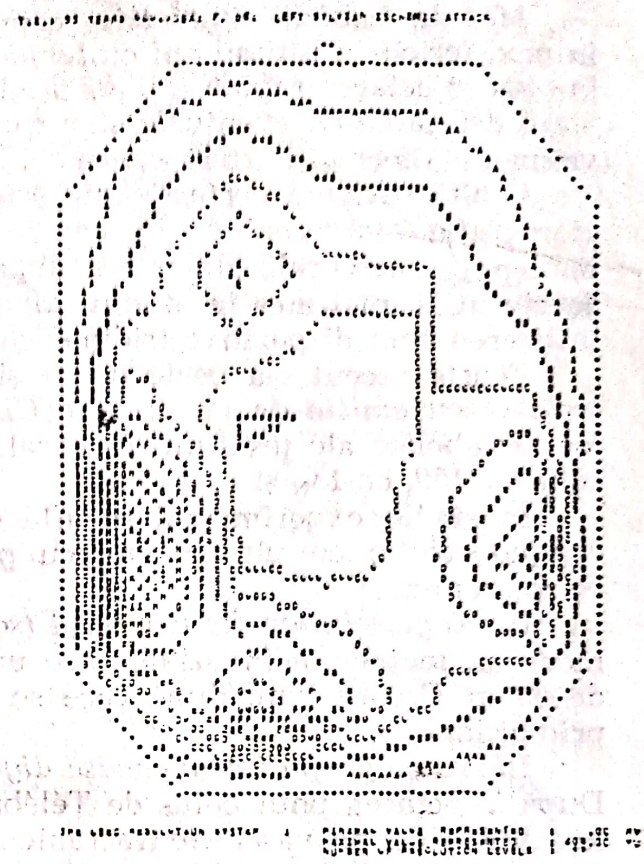


Fig. 28. Hartă EEG computerizată utilizînd parametrul Hjorth al amplitudinii (Activitatea) pe un montaj focal selectiv posterior (R_8) la cazul T.E., 55 ani. Dg. Atac ischemic silvian stîng. Se remarcă două focare bitemporale posterioare (cel din stînga avînd amplitudini mai mari, pînă la 190,67 μV), precum şi un alt focar mai mic în regiunea rolandică stîngă (cu amplitudini doar de 86,67 μV).

toriul arterei cerebrale posterioare: 5 cazuri. 2) Infarcte mezencefalice: 7 cazuri. 3) Infarcte pontine: 8 cazuri. D) Un alt lot de bolnavi este reprezentat de 43 de cazuri de *hemoragii cerebrale*, studiate în primele cinci zile după instalarea accidentului vascular cerebral: 1) Hemoragii subarahnoidiene: 12 cazuri. 2) Hemoragii cerebrale intraparenchimatoase supratentoriale: 24 cazuri, din care 10 şi cu revărsat meningeal (hemoragii cerebro-meningee). 3) Hemoragii cerebrale subtentoriale (de trunchi cerebral): 7 cazuri.

La toate aceste cazuri s-au efectuat înregistrări EEG cuantificate pe un aparat Mingograf Siemens-Elema cu 16 canale cu microprocesor de tip Quantifizier-System 400. S-au calculat automat prin microprocesor

Scanned with OKEN Scanner

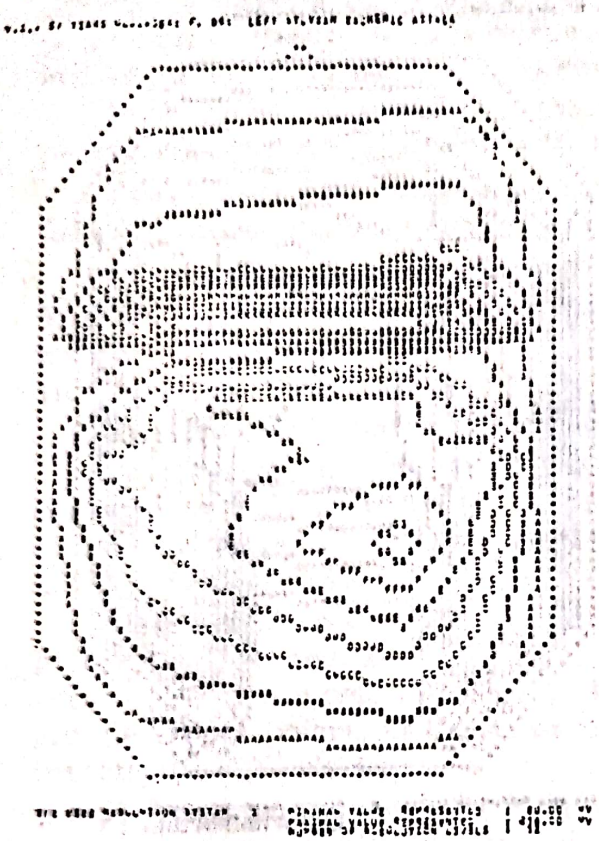


Fig. 29. Hartă EEG computerizată cu utilizarea parametrului Hjorth al amplitudinii (Activitatea) pe un montaj focal selectiv posterior (R_8) la același caz din fig. 8. Se poate remarca un important focar temporal posterior stîng (cu amplitudini pînă la 363,00 μV), precum și un alt focar temporal posterior drept (cu amplitudine pînă la 231,00 μV). Se pot distinge și alte mici focare cu amplitudini pînă la 231,00 μV (occipital stîng, central median și temporal anterior stîng).
Nivelul A=33,00 μV; Nivelul B=66,00 μV; Nivelul C=99,00 μV; Nivelul D=132,00 μV; Nivelul E=165,00 μV; Nivelul F=198,00 μV; Nivelul G=231,00 μV; Nivelul H=264,00 μV; Nivelul I=297,00 μV; Nivelul J=330,00 μV; Nivelul K=363,00 μV; Nivelul L=396,00 μV.

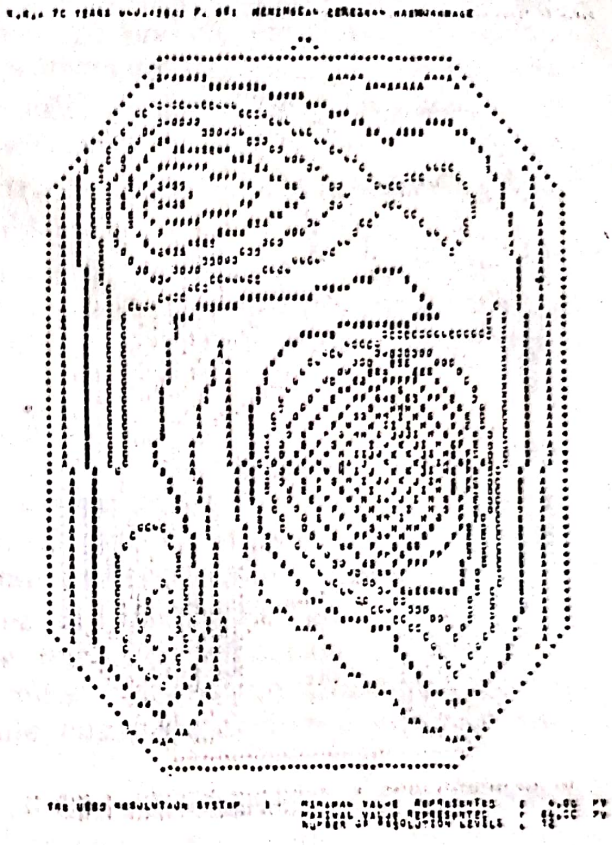


Fig. 30. Hartă EEG computerizată cu utilizarea parametrului Hjorth al amplitudinii (Activitatea) de pe un montaj longitudinal (R_1) la bolnavul K.R., 70 ani. Dg. Hemoragie cerebro-meningee. Se distinge un focar de maximă amplitudine în regiunea temporală posterioară dreaptă, precum și încă alte două focare de amplitudine ceva mai mică în regiunea fronto-centrală stîngă și în regiunea temporală posterioară stîngă.

cei trei parametri Hjorth (Activitate, Mobilitate și Complexitate) pe trei montaje (bipolar longitudinal — R_1, monopolar „focal selectiv" anterior — R_7 și monopolar „focal selectiv" posterior R_8), după tehnici introduse de noi și publicate anterior (Popoviciu și colab., 1981, 1982, 1983).

Valorile celor trei parametrii Hjorth calculați și afișați automat de către microprocesorul aparatului Mingograf Siemens-Elema au fost apoi introduse într-un computer universal Felix C-256, cu ajutorul unui model matematic, utilizîndu-se 12 nivele de rezoluție, conform unei tehnici îmbunătățite față de metoda cu 9 nivele de rezoluție introdusă de noi

Scanned with OKEN Scanner

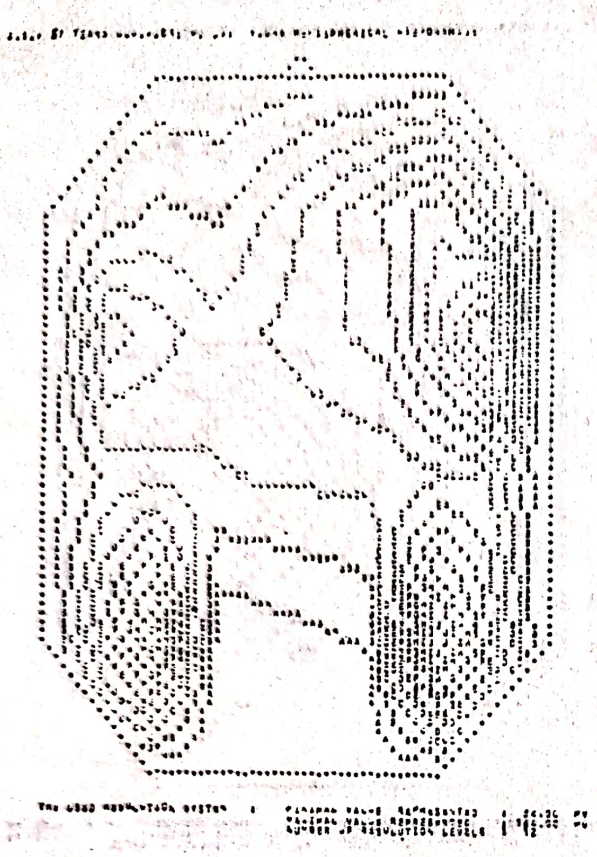


Fig. 31. Hartă EEG computerizată cu utilizarea parametrului Hjorth al amplitudinii (Activitatea) de pe un montaj longitudinal (R_1) la bolnavul D.I., 57 ani. Dg. Hemoragie supratentorială emisferică dreaptă. Se observă o netă conturare a trei focare de unde delta de maximă amplitudine, în următoarea ordine: temporal anterior drept, temporal posterior drept și temporal posterior stîng.

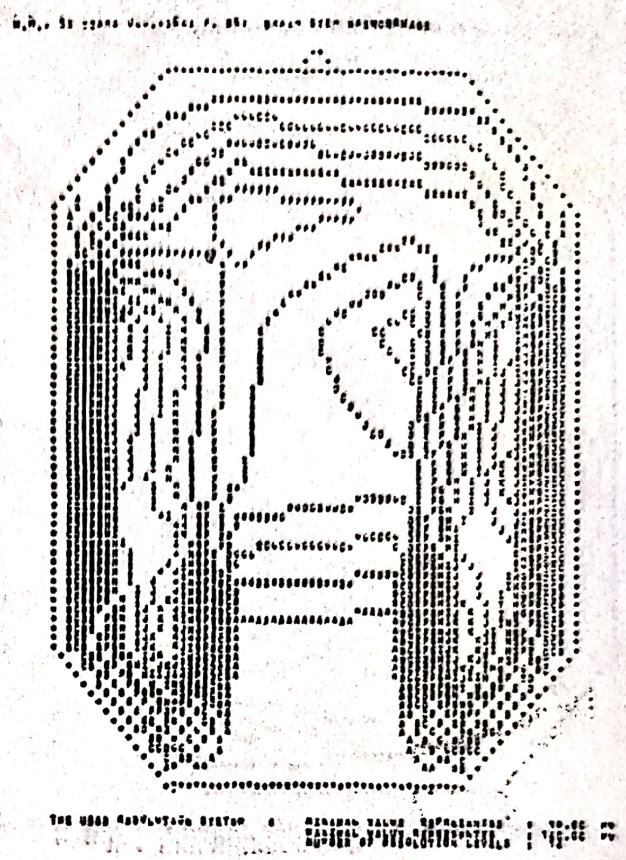


Fig. 32. Hartă EEG computerizată cu utilizarea parametrului Hjorth al amplitudinii (Activitatea) de pe un montaj longitudinal (R_1) la bolnavul M.M., 33 ani. Dg. Hemoragie de trunchi cerebral. Se observă repartiția difuză a activităților ample, dar îndeosebi pe zonele temporale anterioare și posterioare, de o manieră simetrică.

pentru prima dată în studiul bolilor vasculare cerebrale (Popoviciu și colab., lucrare nepublicată, 1982). Această nouă metodă a permis o mai bună vizualizare a diferențelor temporo-spațiale, cu o mai vizibilă departajare a variațiilor de amplitudine (Activitate=A) și de frecvență (Mobilitate=M; Complexitate=C).

Rezultate

A) *Infarctele silviene.* Spre deosebire de datele obținute comparativ prin înregistrările EEG clasice, la majoritatea cazurilor (40 din 45) investigate în primele 7 zile după atacul ischemic s-au evidențiat nete anomalii EEG.

La 21 de bolnavi anomaliile au fost extinse pe întreaga emisferă cerebrală bolnavă (fig. 23, fig. 24, fig. 25), activitățile mai ample și mai lente predominînd pe regiunile: fronto-polară, temporală anterioară, frontală laterală și uneori (11 bolnavi) și pe regiunea temporală posterioară (fig. 26).

Scanned with OKEN Scanner

La 12 cazuri anomaliile EEG de tipul undelor theta au fost bilaterale, la 10 dintre acestea fiind aproape egale pe ambele emisfere, cuprinzînd atît regiunile anterioare, cît și cele posterioare (fig. 27, fig. 28, fig. 29).

La 7 cazuri anomaliile au fost de mică extensie, fiind localizate doar pe regiunea rolandică și temporală anterioară.

La 5 cazuri s-au evidențiat doar trasee plate și ceva mai lente difuz, fără conturarea niciunui focar patologic.

B) *Infarctele în teritoriul arterei cerebrale anterioare.* La toate cele 5 cazuri pe harta EEG computerizată au apărut focare de unde lente pe zonele fronto-polare, centrale și centrale mediane, cu extensie și pe emisfera controlaterală (la 3 bolnavi).

C) *Infarctele în teritoriul vertebro-bazilar*

1) *Infarctele în teritoriul arterei cerebrale posterioare.* Hărțile EEG computerizate la toate cele 5 cazuri s-au caracterizat prin prezența de focare temporale posterioare și occipitale de unde lente și ample, care la 3 bolnavi s-au regăsit și pe zonele omoloage controlaterale.

2) *Infarctele mezencefalice* au realizat hărți EEG cu unde lente și hipervoltate pe regiunile mediane, pe regiunile temporale posterioare și occipitale la toate cele 7 cazuri, la 4 bolnavi anomaliile difuzînd și pe regiunile fronto-polare, ca în observațiile noastre anterioare obținute prin investigații EEG clasice.

3) *Infarctele pontine.* La 6 din 8 cazuri s-au obținut hărți EEG computerizate comparabile cu cele din infarctele mezencefalice. În schimb, la 2 bolnavi hărțile EEG au fost aproape normale.

D) *Hemoragiile cerebrale*

1) În *hemoragiile subarahnoidiene* s-au remarcat la 10 cazuri anomalii EEG difuze, bilaterale, care au predominat pe regiunile fronto-polare, frontale laterale, temporale anterioare și temporale posterioare, rareori cu evidente asimetrii interemisferice (vizibile îndeosebi pe montajele „focale selective" R_7 și R_8). La 6 din cele 10 cazuri, anomaliile EEG au fost mult mai evidente pe regiunile anterioare (fronto-polare și temporale anterioare), precum și pe derivațiile de linie mediană.

La 2 cazuri hărțile EEG computerizate au fost aproape normale.

2) În *hemoragiile cerebrale intraparenchimatoase supratentoriale* s-au constatat, anomalii evidente de focar (fronto-centrale și temporale anterioare, uneori și temporale posterioare), la toate cele 24 de cazuri. La toți acești bolnavi s-au evidențiat focare de unde lente theta-delta și pe zonele omoloage controlaterale (îndeosebi pe regiunile temporale anterioare și posterioare), foarte probabil datorită edemului cerebral, anomaliile fiind cu atît mai mari și mai difuze cu cît tulburarea de conștiență era mai gravă. Investigațiile „focale selective" au pus în evidență totdeauna mai multe focare, existente pe ambele emisfere (fig. 30, fig. 31).

3) În *hemoragiile cerebrale de trunchi cerebral* s-au remarcat anomalii lente theta-delta hipervoltate, bilaterale, pe toate zonele corticale, cu predominanță pe regiunile temporale (îndeosebi posterioare), centrale și fronto-polare, la 5 cazuri (fig. 32). La 2 bolnavi, undele lente au fost de mici amplitudini și asimetrice.

Scanned with OKEN Scanner

Modificări electrocardiografice în accidentele vasculare cerebrale

R. Vlaicu

Existența modificărilor cardiovasculare în accidentele vasculare cerebrale este de multă vreme cunoscută mai ales sub aspectul tulburărilor de ritm și al modificărilor presiunii arteriale. Posibilitățile moderne de monitorizare au atras atenția asupra frecvenței mari cu care se întîlnesc modificările ECG în aceste situații.

În lucrarea prezentă ne vom referi doar la modificările ECG întîlnite în cazuri de accidente vasculare cerebrale survenite la persoane fără tulburări (boli) cardiovasculare anterioare.

Experiența Clinicii Medicale I din Cluj-Napoca și datele din literatură arată că, în condiții de monitorizare, în primele 3 zile de observație ale unui accident vascular cerebral, modificări ECG de diverse tipuri apar în peste 90% din cazuri.

Există o oarecare grupare a modificărilor ECG, în ce privește tipul și frecvența lor, în funcție de tipul și natura accidentului vascular cerebral.

În hematomul subdural acut — domină aritmiile și în procent mai redus apar tulburările de conducere. Se întîlnesc:

— aritmii sinusale — bradicardii, tahicardii;

— aritmii atriale — extrasistole, fibrilație, flutter, tahicardie supraventriculară;

— aritmii ventriculare — extrasistole, tahicardie, fibrilație;

— tulburări de conducere — blocuri sinoatriale, intraatriale, atrioventriculare.

În hemoragiile spontane intracerebrale și subarahnoidiene se întîlnesc mai frecvent tulburări ECG de tipul cardiopatiei ischemice și, mai rar, aritmii sinusale:

— aritmii sinusale; bradicardie, tahicardie;

— tulburări de repolarizare:

— segment ST subdenivelat, supradenivelat;

— unde T aplatizate, negative, simetrice;

— segment ST—T de tip infarct miocardic;

— unda U;

— interval Q—T prelungit.

— unde P ample.

Explicația apariției acestor modificări ECG este încă incomplet cunoscută. Se atribuie un rol existenței modificărilor vasculare asemănătoare cu cele ale vaselor cerebrale la nivelul arterelor miocardului, hipoxemiei, compresiunii asupra centrilor nervoși vegetativi, tulburărilor hidroelectrolitice etc. încercîndu-se o posibilă relație între tipul, localizarea și extinderea accidentului vascular cerebral și diversele modificări ECG.

Este de reținut că apariția modificărilor ECG la un bolnav cu accident vascular cerebral, mai ales la unele „tipuri ECG maligne“ (tahicardie ventriculară, fibrilație ventriculară), ce cresc foarte mult riscul mortalității, se impune cu necesitate asigurarea unor măsuri de terapie intensivă cardiovasculară.

În acest context este de remarcat faptul că la bolnavi cu accident vascular cerebral în 12—30% din cazuri survine infarctul miocardic acut.

Scanned with OKEN Scanner

Aceasta, de regulă, se manifestă fără simptome clinice, ci numai cu modificări ECG și modificări enzimatice. În aceste cazuri de infarct miocardic mortalitatea se ridică la 53—66%!

În concluzie apariția frecventă și de multe ori gravă a modificărilor ECG în accidentele vasculare cerebrale impune organizarea de servicii profilate pentru asistența de specialitate a accidentelor vasculare cerebrale, la care să participe alături de neurologi și internişti — cardiologi, anestezişti reanimatori ș.a. — care să asigure atît terapia intensivă din prima fază a bolii, cît și tratamentul și recuperarea bolnavilor care au supraviețuit fazei acute.

Analiza anatomo-clinică a unor cazuri ocluzive cerebrale

E. Minciu, A. Zolog, Lucia Vasiliu

Accidentele vasculare cerebrale reprezintă cea de a treia cauză de mortalitate după infarctul miocardic și boala canceroasă. Dintre formele anatomopatologice domină mortalitatea prin cele hemoragice, în general la hipertensivi. Rata de mortalitate prin accidente vasculare cerebrale este în medie de 140 la 100 000 locuitori, variind între 94 (Danemarca) și 191 (Cehoslovacia), în România 140 (Cincă, 1980). După același autor, frecvența principalelor afecțiuni vasculare cerebrale este următoarea: hemoragii cerebrale 12%, hemoragii subarahnoidiene 8%, infarcte cerebrale 69%, alte accidente vasculare cerebrale 11%. Structura mortalității este următoarea: hemoragia cerebrală 54,2%, hemoragia subarahnoidiană 2,8%, infarctul cerebral 29,2%, alte accidente vasculare cerebrale 13,8% (Cincă).

În Clinica Neurologică din Timișoara, în decurs de un an (1981) s-au făcut 2 483 internări, dintre care 231 decese, ceea ce reprezintă 9,3% din totalul internărilor. 191 de decese au avut drept cauză boli vasculo-cerebrale, reprezentînd 7,7% din internări și 82,7% din decese.

Numeroase statistici după diverși parametri (vîrstă, sex, factori de risc ca hipertensiunea arterială, arterioscleroza, diabetul zaharat etc.) sînt prezentate pe larg de Cincă 1980, Popoviciu și Pascu 1982, în volumele editate de Arseni, valorile prezentate fiind asemănătoare cu ale altor autori.

În Clinica noastră se poate afirma că toate cazurile decedate au fost autopsiate cel puțin pentru extremitatea cefalică. S-a obținut astfel un document obiectiv macroscopic imediat asupra formei accidentului vascular cerebral și posibil a etiologiei acestuia.

Procentual s-au găsit 19,9% hemoragii cerebrale, 3,1% hemoragii subarahnoidiene și 77% infarcte cerebrale.

Distribuția topografică a hemoragiilor cerebrale a fost următoarea: monotopice 7,85% cazuri dintre care 5,75% în emisferele cerebrale și 2,10% în trunchiul cerebral. Sediul cel mai frecvent a fost emisferul cerebral stîng (3,65%), iar cel drept 2,10%. 4,2% din cazuri au fost situate

Scanned with OKEN Scanner

în profunzimea emisferelor, dintre care 1% (2 cazuri) au fost hemoragii talamice. 1,6% (3 cazuri) au fost situate în substanța albă emisferică, amintind de hematomul primar, conform punctului de vedere al lui Arseni. Majoritatea au fost însă politopice (12,05%) interesînd ambele emisfere cerebrale (3,65%), politopice în același emisfer (3,15%), fie emisferice cu asocieri de trunchi cerebral (5,45%), în 2 cazuri dintre acestea asociindu-se și hemoragii cerebeloase. În cazurile, în care au fost hemoragii și în trunchiul cerebral ele au însoțit fie hemoragia dintr-un singur emisfer, fie hemoragii în ambele emisfere.

Ultimele aspecte au sugerat forme anatomo-clinice grave de encefalopatii hipertensive. În 16 cazuri (8,4%), hemoragia cerebrală a cuprins și spațiul subarahnoidian cu extindere directă din parenchim în ventriculi (inundație ventriculară). În aceste ultime cazuri sîngele a ajuns prin canalul Sylvius și prin ventriculul al IV-lea în afara cerebelului și uneori a rupt lamina cvadrigeminală.

Hemoragie subarahnoidiană directă cu invadare superficială de parenchim s-a găsit în 3,1% (6 cazuri), cel mai adesea fiind considerate anevrismele, deși acesta nu a putut fi pus întotdeauna în evidență.

Volumul mai mare de cazuri a fost cuprins de infarctele cerebrale (77%). Acestea s-au împărțit în infarcte de emisfer 58,6%, infarcte de trunchi cerebral 3,1% și infarcte concomitente atît de emisfer cît și de trunchi cerebral (15,3%) (Sickert), uneori extinzîndu-se și în cerebel (2%). Dintre aceste infarcte au fost albe ischemice 27,75% (53 cazuri), majoritatea au fost însă infarcte hemoragice 49,25% (94 cazuri).

Cazurile cu infarcte albe ischemice au fost prin arterioscleroză, prin ocluzii în caz de fibrilații, în stări modificate osmolare, ca cele diabetice sau uremice, la care putem adăuga și posibilitatea metastazei canceroase. Aceste infarcte în general emisferice au fost slab reprezentate, recunoscute prin moliciunea parenchimului sau printr-un început de ramolisment. Ele s-au situat majoritatea în teritoriile superficiale 19,4% (37 cazuri), de multe ori în teritoriile clasice vasculare, 8,4% (16 cazuri) fiind situate în profunzime.

Forme particulare de tromboze am recunoscut în poligonul lui Willis, concomitent cu anomalii ale acestuia sau fără anomalii. Anomaliile au constat din inegalități ale arterelor comunicante posterioare în 60% din cazuri (cea mai frecventă anomalie), originea bilaterală a arterelor cerebrale posterioare din arterele carotide 1,3% fiind cea mai rară. Un astfel de caz întîlnit la o bolnavă de 38 ani, care în plus mai prezenta o anomalie, anume o dublă arteră sylviană stîngă, mare hipertensivă (TA — 300/170 mmHg la internare) a evoluat și a decedat cu un tablou ca de encefalopatie hipertensivă. Necropsic s-au găsit ramolismente cerebrale bilaterale cu caracter hemoragic, interesînd ambele teritorii ale arterelor sylviene și ale arterelor cerebrale posterioare, pe fondul unor modificări ateromatoase masive interesînd poligonul Willis în ansamblu.

În 65% din cazurile necropsiate s-au găsit variante anatomice în sectorul posterior al poligonului lui Willis dintre care 58% se abăteau discret de la forma clasică. Modificări mai importante (absența unei comunicante posterioare sau originea carotidiană a unei cerebrale posterioare) au fost găsite doar în 7% din cazuri.

În porțiunea anterioară a poligonului aceste variante au fost mai rare (13%): arteră comunicantă anterioară dublă 6%, triplă 4%, arteră cerebrală anterioară mediană 2%, absentă 1%.

Scanned with OKEN Scanner

În 40% din cazuri s-au întîlnit ateroame difuze pe întreaga întindere a cercului arterial al lui Willis, în 5% acestea au fost situate preponderent anterior, în 10% din cazuri preponderent posterior, în 45% preponderent pe arterele sylviene.

Statistic s-a găsit o relație semnificativă între frecvența ramolismentelor cerebrale și prezența anomaliilor de poligon arterial. Astfel toate ramolismentele care au afectat numai teritoriul arterei cerebrale anterioare, reprezentînd un număr de 11 cazuri s-au însoțit de anomalii ale porțiunii anterioare ale cercului arterial. Dintre acestea 5 au afectat emisferul stîng, meritînd a fi semnalat faptul că în 3 cazuri a fost observată afazie. În toate aceste cazuri afazia a fost pur motorie nefluentă cu importantă inerție în inițierea mesajului verbal, dissintaxie și bradilalie, sugerînd un aspect ca de mutism achinetic.

Ramolismentele cerebrale de teritoriu sylvian, atît superficiale cît și profunde s-au întîlnit mai frecvent în condițiile asimetriilor posterioare ale cercului arterial Willis. Din 7 ramolismente sylviene de teritoriu strict profund situate în stînga, s-a întîlnit afazie mixtă masivă în 4 cazuri. În 2 cazuri de ramolismente hemoragice de teritoriu sylvian profund, hemoragia din ramolisment a fost atît de importantă încît a determinat efracție în sistemul ventricular cu inundația masivă cvadriventriculară a acestuia.

În cele 2 cazuri, absența comunicantelor anterioare a coexistat cu absența uneia dintre arterele comunicante posterioare: într-un caz artera comunicantă propriu-zisă, iar în celălalt cu absența arterei bazilare comunicante în prezența unei artere cerebrale posterioare de origine carotidiană. Ambele cazuri au prezentat tromboze carotidiene homolaterale defectului arterial posterior cu răsunet parenchimatos superficial și profund de extremă gravitate, ultimul caz prezentînd un ramolisment integral de emisfer. Unicitatea ateromului în porțiunea terminală carotidiană ar sugera importanța factorului hemodinamic în apariția ateroamelor în condițiile anomaliilor de poligon.

Ramolismentele concomitente de emisfer și de trunchi au fost defalcate în două categorii. În 16 cazuri s-au întîlnit ramolismente care au afectat atît teritoriul sylvian, cît și teritoriul vertebro-bazilar, pe cînd în 13 cazuri s-au întîlnit ramolismente care afectau exclusiv teritoriul vertebro-bazilar politopic (emisferic și troncular). La aceste din urmă cazuri s-a întîlnit frecvent (7 cazuri) coexistența anomaliei arterelor cerebrale posterioare cu anomalia arterelor vertebrale, în sensul asimetriei acestora, cu prezența în 6 cazuri a arterei vertebrale groase de aceeași parte cu artera cerebrală posterioară groasă, într-un singur caz de partea opusă. Ateromatoza masivă a trunchiului bazilar, a arterelor cerebeloase și a porțiunii posterioare a cercului arterial al lui Willis sugerează o consecință a amestecului hemodinamic în trunchiul bazilar fără menținerea cunoscutului separatism hemodinamic (Farhaeus).

Polimorfismul simptomatic al cazurilor prezentate a ridicat dificile probleme diagnostice topografice, mai ales în cazurile cu leziuni politopice. Se desprind însă cîteva aspecte care merită să fie subliniate. Astfel s-a observat utilitatea unei distincții între oscilațiile sincrone lente orizontale unidirecționale pe de o parte și mișcările de plutire în mai multe direcții ale globilor oculari, primele fiind sugestive pentru leziuni masive emisferice, iar celelalte pentru leziuni de trunchi cerebral.

În leziunile ponto-pedunculare s-au găsit stări clinice în care, cu toate că exista atît midriază fixă cît și abolire de reflex cornean, erau prezente

Scanned with OKEN Scanner

reacții de îndepărtare a stimulului nociceptiv. Aceste aspecte pledează pentru aserțiunea lui Cincă referitoare la marea varietate topografică a accidentelor ponto-mezencefalice, cel mai bine conturat fiind sindromul Wallenberg.

Cu totul particulare au fost infarctele de trunchi cerebral în număr de două ducînd prin necroză la despărțirea trunchiului de emisferele cerebrale, bolnavii au fost menținuți în comă depășită prin procedee A.T.I.

Astfel prezentăm cazul R.I., 37 de ani, internat de urgență în stare comatoasă profundă cu debut brusc în plină stare de sănătate aparentă. La internare a prezentat mioză bilaterală egală cu reflex fotomotor absent, hipertonie globală cu hiperreflexie osteotendinoasă, Babinski bilateral cu descărcări de rigiditate prin decerebrare spontane și la stimuli nociceptivi. După cîteva ore apare midriază fixă bilaterală, hipotonie globală, dispariția tuturor reflexelor, stop respirator, impunînd respirație asistată. Bolnavul decedează prin stop cardiac după 24 ore. Examenul necropsic a evidențiat ateromatoză importantă globală, cu precădere în sectorul posterior al cercului arterial, foarte accentuată la nivelul trunchiului bazilar cu tromboza jumătății inferioare a acestuia. În coma depășită anestezia, lipsa de transparență prin fuliginozități ale corneei, precum și hipotonia acesteia reprezintă cel mai sigur semn după Arseni de moarte prin trunchi cerebral (a creierului). În unele come prin encefalopatii tabloul clinic sugerează un nivel cu totul inferior ponto-bulbar, dar reflexele fotomotorii sînt păstrate.

Nistagmusul polimorf, paranistagmusul opsoclonic, flutterul ocular, dismetria oculară au fost martorii atingerii politopice de trunchi cerebral sau concomitente de trunchi cerebral și cerebel, coexistînd uneori cu alte semne cerebeloase, inclusiv cu disartrie cerebeloasă. Nu s-a întîlnit coexistența nici unei dischinezii oculare amintite cu leziuni striate fapt pus în discuție de Sachsenweger în legătură cu opsochoria.

În 3 dintre cazurile cu tromboză de carotidă internă în porțiunea inițială a acesteia s-a întîlnit la debut o simptomatologie de tip vertebro-bazilar, dominată de fenomene vestibulo-cerebeloase, în concordanță cu descrierea lui Schott și colab. În toate aceste cazuri s-au găsit necropsic de partea trombozei, partere comunicante largi, cu calibru comparabil cu cel al cerebralelor posterioare permițînd „furtul" vertebro-carotidian.

Ne-am preocupat să facem o legătură între tulburările de limbaj și cele topice lezionale. În simptomatologia legată de vorbirea bolnavilor vasculari a fost utilă urmărirea tulburărilor de exprimare fonică, caracteristice în special pentru bolnavii cu leziuni politopice. Astfel fenomene ca balbismul, bradilalia, afonia, disartria de tip parkinsonian sau neostriat, agramatismul pur fără afazie s-au întîlnit frecvent la bolnavi cu leziuni politopice, în special leziuni bilaterale emisferice.

În cursul examinării cazurilor cu infarct de teritoriu sylvian superficial al emisferului major s-a putut vedea în cîteva cazuri extinderea mare frontală a leziunilor la cei care au prezentat afazie nefluentă însoțită de apraxie buco-linguală.

În majoritatea cazurilor de ramolismente cerebrale superficiale de emisfer minor s-a întîlnit sindromul Anton și Babinski într-o formă incompletă. Dacă anosodiaforia a fost întotdeauna prezentă, anosognozia a fost adesea discret exprimată, uneori însoțindu-se de stare de agitație. Cel mai frecvent a lipsit hemiasomatognozia, uneori prezența ei fiind episodică, intermitentă. Pe lîngă ecolalie la acești bolnavi s-a notat logoree, în-

Scanned with OKEN Scanner

soțită uneori de tahilalie. Anosognozia a fost semnalată în cîteva cazuri cu lezarea teritoriului sylvian profund al emisferului minor, fără a fi însoțită în aceste cazuri de tulburări de schemă corporală.

Într-un caz cu agnozie spațială fără anosognozie și fără tulburări de schemă corporală, leziunea fiind situată necropsic la nivelul răspîntiei parieto-temporo-occipitale drepte, agnozia a fost trăită sub forma comprimării hemispațiului vizual stîng și a condulării obiectelor plane din această zonă.

Din prima parte a lucrării noastre se desprind cîteva concluzii de ordin statistic. Marea mortalitate prin infarct cerebral comparativ cu cea prin hemoragie cerebrală din Clinica Neurologică Timișoara este explicabilă prin formele deosebit de grave internate în clinică, atît sub aspectul simptomatologiei cerebrale, cît și sub aspectul afectării aterosclerotice extracerebrale (cardiopatie ischemică, aterita membrelor inferioare, alte localizări viscerale), unele dintre aceste cazuri fiind de vîrstă tînără, chiar sub 40 ani cu fenomene aterosclerotice deosebit de grave cerebrale confirmate necropsic (Mari hipertensivi tineri cu ateroscleroză cerebrală au făcut infarcte cerebrale, nu hemoragie cerebrală).

Anomaliile poligonului Willis favorizează hemodinamic apariția ateroamelor, iar apoi în tandem cu acestea apariția trombozelor. În concordanță cu alte statistici infarctele de arteră cerebrală anterioară au reprezentat doar o zecime din structura mortalității prin infarcte emisferice. Un studiu făcut de De Revnick și colab. la Gant (Belgia, 1981) arată că dintre infarcte cele mai invalidante sînt tocmai cele de cerebrala anterioară (83,4%), față de cerebrala medie (75,9%) și cele mai puțin invalidante, acelea de cerebrală posterioară (45%). Cele mai frecvente infarcte apar, după acești autori în emisferul stîng.

Examenul anatomo-clinic, pe piese proaspete, practicat cu regularitate a permis reevaluarea ponderii diagnostice și prognostice a unor semne neuro-oftalmologice cum ar fi diskineziile oculare pentru diagnosticul supra- sau cubtentorial al leziunilor.

Pe de altă parte se observă că simptomatologia afazo-apraxo-agnozică poate fi utilă în diagnosticul topografiei lezionale numai printr-o fină disociere analitică a fiecărei componente, înainte de includerea sa în sinteza diagnostică globală.

Suspectarea unei anomalii arteriale permite o evaluare mai adecvată a unui tablou clinic și a unei conduite terapeutice precum și a evoluției.

Recuperabilitatea medico-socială a hemiplegicului vascular

M. Șerban, Ștefania Kory, M. Abrudan, Doina Almășan, I. Matinca

1. Introducere

Deosebit de frecventă, hemiplegia vasculară rămîne încă o infirmitate profund invalidantă (Șerban M., 1979). În mod firesc, se remarcă progresul mijloacelor de profilaxie, în opoziție cu insuficiența posibilităților de terapie curativă și recuperatoare (Cambier J., Masson M.,

Scanned with OKEN Scanner

Dehen H., 1975). În acest sens, chiar dacă ortostațiunea și mersul redevin posibile la 80—95% din bolnavi (Held P. și Pierrot-Deseilligny E. — 1969), chiar dacă autonomia de existență se refacе pînă la 60% (Gresham G. E., Fitzpatrick T. E., Wolf P. — 1975) — 70% (Levenson C. — 1971) din cazuri, reinserția socio-profesională a hemiplegicilor vasculari apare sever marcată, pe de o parte, prin lipsa de funcționalitate a membrului superior, la 60% din pacienți (Tudor I, — 1979), iar, pe de altă parte, prin infima corectare temporală, la abia 5—11% din subiecți, pînă la 5 ani de la debut (Mc. Dowell 1972). De aceea, se apreciază că doar 30% din pacienți reintră în muncă, (Levenson C. — 1971). Discrepanța față de handicapul hemiplegic traumatic, care nu permite reluarea activității la numai 5,82% din cazuri, este frapantă (Birkmayer W. și Neumayer E. — 1972).

Cu această motivare tematică, în prezenta lucrare autorii și-au propus să estimeze perspectiva medico-socială a pacientului hemiplegic vascular, după aplicarea programului recuperator.

2. Material și metoda

Cazuistica noastră cuprinde 556 bolnavi (385 bărbați și 171 femei), cu vîrsta în majoritate (447 bolnavi) variind între 41—60 ani, suferind de hemiplegie restantă și/sau sechelară după accident cerebro-vascular ischemic și hemoragic, pe fond în principal, de ateroscleroză și hipertensiune arterială.

După profesiune se deosebesc: 180 muncitori, 51 agricultori, 88 tehnicieni și ingineri, 146 alte profesii, 39 casnice și 52 pensionari în vîrstă.

Datele medicale și medico-sociale constante au fost consemnate într-o fișă test și raportate la:

— un *scor de gravitate:* 1 — handicap motor discret; 2 — handicap motor moderat; 3 — handicap motor grav; 4 — handicap motor foarte grav;

— un *scor de invaliditate:* 1 — recuperare completă (a — același loc de muncă și b — loc de muncă diferit), 2 — recuperare parțială (pensie grad III) (a — același loc de muncă și b — loc de muncă diferit), 3 — recuperare fără reintegrare profesională (pensie grad II) (a — cu perspectivă de reintegrare profesională și b — recuperare pentru familie), 4 — nerecuperare (pensie grad I).

3. Rezultate și comentariu

Vom prezenta și comenta pe rînd: 1. *poziția medico-socială la externare a pacienților observați;* 2. confruntarea cu următorii *factori de condiționare anticipativă:* gravitatea handicapului, poziția medico-socială la internare, vîrsta și sexul pacienților, vechimea bolii, natura și topografia leziunii vasculo-cerebrale; și 3. corelarea cu durata medie de spitalizare, ca *factor de condiționare consecutivă.*

3.1. *Poziția medico-socială la externare.* În mod schematic, poziția medico-socială la externare a pacienților observați se poate sintetiza după cum urmează: recuperarea completă 20,95%; recuperarea parțială (pensie grad III) 14,50%; recuperarea fără reintegrare profesională (pensie grad II) 62,40% și nerecuperarea (pensie grad I) 2,15%.

Scanned with OKEN Scanner

Constatările noastre sînt în concordanță cu datele raportate de alți cercetători: reinserția socio-profesională 35,45% față de 30% (Levenson C. — 1971); refacerea fermă a independenței de existență (recuperare completă și parțială și recuperare cu perspectivă de reintegrare profesională) 54,51% față de 60—70% (Gresham G. E., Fitzpatrick T. E. Wolf P. A. — 1975), (Levenson C. — 1971); reluarea ortostațiunii și mersului 97,85% față de 80—95% (Held P. și Pierrot Deseilligny E. — 1969).

3.2. *Factorii de condiționare anticipativă.* Din confruntarea cu factorii de condiționare anticipativă reținem:

3.2.1. *Gravitatea handicapului.* Un raport de directă proporționalitate ar trebui să se realizeze între gradul de infirmitate și gradul de invaliditate. Se adaugă însă și alte manifestări simptomatologice: afazie 14,28%; tulburări de sensibilitate, defecte de vedere, ataxie, apraxie, crize epileptice, denivelare psihică 7,19%. Deși sub nivelul de estimare convențională — 40% numai pentru afazie — (Levenson C. — 1971), aceste perturbări asociate creează o semnificativă discordanță. Astfel, reintegrarea profesională este posibilă în 89,88% handicap ușor și nu este posibilă decît în 12,49% handicap moderat; în mod firesc handicapul grav și foarte grav nu permite reinserția în muncă.

3.2.2. *Situația medico-socială la internare.* Constituie un important indice de eficiență recuperatoare (tabelul 1). Cîteva sublinieri, în cifre procentuale sintetice sînt exemplificatoare.

Față de *internare*, situația medico-socială la *externare* se ordonează astfel: din activitate, 56,21% — recuperare completă și parțială; din pen-

SITUATIE MEDICO-SOCIALA INTERNARE-EXTERNARE
INTERNARE: VERTICALA
EXTERNARE: ORIZONTALA
CIFRE %

TABEL NR. 1		ACTIVITATE	PENSIE III	PENSIE II	PENSIE I	Pensie vîrstă, casnice, etc.
1	a	38,09	~	3,16	~	11,11
	b	9,52	~	1,27	0,85	1,59
2	a	5,23	100	11,81	3,42	14,29
	b	3,37	~	14,80	0,86	1,59
1+2		56,21	100	31,04	5,13	28,48
3	a	15,23	~	26,48	23,08	7,94
	b	26,66	~	41,80	66,66	61,90
4		1,90	~	0,68	5,13	1,58
3+4		43,79	~	68,96	94,87	71,42

Fig. 33.

sie grad III, 100% — recuperare parțială; din pensie grad II, 31,04% — recuperare completă și recuperare parțială; din pensie grad I, 89,74% — recuperare fără reintegrare profesională și 5,13% — recuperare cu integrare profesională; din condiția de casnice și pensie de bătrînețe, 100% — recuperare completă, parțială și pentru familie.

3.2.3. *Vîrsta pacienților*. În general, se apreciază că vîrsta reprezintă o condiție de influențare negativă în reabilitarea bolnavului hemiplegic vascular (Levenson C. — 1971).

Cazuistica noastră confirmă punctul de vedere menționat, arătînd că relația este aproape liniară: recuperare fără reintegrare profesională și nerecuperarea cresc de la 55,54%, în decada 21—30 de ani, la 71,42%, în decada 61—70 ani. Oricum se justifică larga aplicabilitate a curei de reabilitare.

3.2.4. *Sexul subiecților*. Handicapul hemiplegic vascular apare, în investigația noastră, mai invalidant la sexul feminin decît la cel masculin: recuperarea fără reintegrare profesională și nerecuperare 70,05% la femei, față de 62,64% la bărbați.

3.2.5. *Vechimea bolii*. După depășirea stadiului acut de boală și de reabilitare inițială, hemiplegia vasculară dobîndește un caracter relativ stabil. În adevăr, aplicarea chiar conștiincioasă a programului recuperator poate reduce gravitatea deficitului motor cu doar 5—11%, pînă la 5 ani de la debut (Mc. Dowell F. H. — 1972).

Și mai stabilă apare, în cercetarea noastră, rata de invalidare în raport cu vechimea bolii. Dacă pînă la o lună de la debut, recuperarea

NATURA SI TOPOGRAFIA LEZIUNII-SITUATIE MEDICO-SOCIALA

CIFRE %

TABEL NR. 2

		ACCIDENTE ISCHEMICE							ACCIDENTE HEMORAGICE
		A. SYLVIANA				A Cerebrală anterioară	A Carotidă interna	Sistem Vertebro bazilar	
		T. SUPERFICIAL		PROFUND	TOTAL				
		LIMITAT	EXTINS						
1	a	27,37	~	16,66	~	30,77	45,45	19,24	6,25
	b	5,40	~	3,86	~	~	~	15,39	6,25
2	a	13,73	1,81	7,42	~	19,24	~	11,53	6,25
	b	6,91	0,92	6,54	~	7,69	9,09	11,53	6,25
1 + 2		53,41	2,73	34,48	~	57,70	54,54	57,69	25,00
3	a	17,61	11,81	24,14	42,85	30,77	9,09	15,39	18,75
	b	28,13	84,54	38,71	14,30	11,53	36,37	26,92	50,00
4		0,85	0,92	2,67	42,85	~	~	~	6,25
3 + 4		46,59	98,27	65,52	100	42,30	45,46	42,31	75,00

Fig. 34.

Scanned with OKEN Scanner

completă și recuperarea parțială însumează 53,20%, pentru perioadele cuprinse între o lună și 5 ani, recuperarea fără reintegrare profesională și nerecuperarea variază între 58,86% și 81,01%.

O mențiune separată pentru intervalul de peste 5 ani, în care recuperarea completă și recuperarea parțială augmentează la 50,00%, egalînd astfel recuperarea fără reintegrare profesională și nerecuperarea. Întrucît aproximativ 50% din hemiplegii vasculari decedează în următorii 5 ani de la debut (Elliott F. A. — 1971), sporul de recuperare completă și recuperare parțială, în perioada de peste 5 ani, trebuie explicat printr-un fenomen de excludere a potențialului biologic inferior și grav invalidant și nu printr-o ameliorare autentică.

3.2.6. *Natura și topografia leziunii vasculo-cerebrale.* Cu unanimă acceptare în nuanțarea de repartiție și calitate a deficitului motor, natura și topografia leziunii vin să particularizeze, cu importanță diferită, gradul de invaliditate al hemiplegicului vascular. Din constatările noastre (tabel 2) rezultă:

— În raport cu *natura leziunii,* accidentele hemoragice realizează un moderat plus de invaliditate (75,00% recuperare fără reintegrare profesională și nerecuperare) față de accidentele ischemice (64,12% recuperare fără reintegrare profesională și nerecuperare).

— Mult mai semnificativă este corelația cu *topografia leziunii.* Ea se referă numai la sindroamele ischemice deoarece cele hemoragice ocupă preferențial aceeași regiune subcorticală. Nivelul de recuperare fără reintegrare profesională și nerecuperare se exprimă în următoarea ordine: accidente sylviene — total 100%, superficial extins 98,27%, profund 65,52% și superficial limitat 46,59%; accidente carotidiene interne — 45,46%; accidente de a. cerebrală anterioară și de sistem vertebro-bazilar — 42,30% resp. 42,31%.

3.2.7. *Durata medie de spitalizare.* Deși nu în exclusivă dependență, durata medie de spitalizare constituie un cert *factor de condiționare consecutivă,* crescînd proporțional cu gradul de invaliditate: de la 33,04 zile la 53,83 zile. Pentru întreaga cazuistică, durata medie de spitalizare este de 42,98 zile.

Concluzii

Din prelucrarea rezultatelor înregistrate, se pot desprinde următoarele concluzii:

a. Efectuarea sistematică și perseverentă a programului recuperator asigură, la pacienții cu hemiplegie vasculară, 35,45% recuperare integrală și recuperare parțială a capacității de muncă, 54,51% autonomie fermă de existență și 97,85% ortostațiune și mers.

b. Influențe cu semnificație diferită în perspectiva medico-socială a hemiplegicului vascular decurg din confruntarea cu unii *factori de condiționare anticipativă;* gravitatea handicapului motor, raportul medico-social internare/externare, vîrsta și sexul pacienților, vechimea bolii, natura și topografia leziunii cerebrale.

c. O relație de directă proporționalitate se stabilește între durata medie de spitalizare, ca *factor de condiționare consecutivă* și gradul de invaliditate (33,04—53,83 zile).

Scanned with OKEN Scanner

d. De pe poziția conturată de investigația noastră, se poate considera că, pentru un interval de cel puțin 5 ani, optica de exagerat pesimism prognostic social al hemiplegicului vascular trebuie revizuită. În principal, cura recuperatoare vine să contribuie la o apreciabilă ameliorare de perspectivă.

Cercetări privind aspectul modificărilor catecolaminelor în accidentele vasculare cerebrale. Studiu pe 70 cazuri

Felicia Ștefanache, G. Pendefunda, Marika Ciobanu

Una din direcțiile de cercetare a sistemului nervos în cazul bolilor vasculare cerebrale o constituie studierea metabolismului unor amine cu rol biologic deosebit de activ — cum ar fi catacolaminele — în speranța elucidării bazelor biochimice a patogeniei acestor grave tulburări de circulație cerebrală.

Adrenalina, noradrenalina și dopamina, totodată hormoni clasici (acționînd ca primul mesager la nivelul organului țintă) și neurotransmițători la nivelul sistemului nervos central și fibrelor simpatice postganglionare, reprezintă elemente esențiale ale sistemelor biologice de integrare materializate prin sînge, hormoni și influx nervos.

Studiul nostru a cuprins cuantificarea nivelelor de adrenalină, noradrenalină și Dopa în plasmă și LCR precum și determinarea eliminării urinare a catecolaminelor și AVM la un număr de 44 bolnavi cu infarct cerebral și 26 bolnavi cu hemoragie cerebrală. Cercetarea adrenalinei și noradrenalinei s-a făcut prin metoda fluorometrică a lui G. Cession și O. Schmitz, determinarea Dopa prin metoda James (valori normale: plasmă — A — 0,42—0,88 µg‰, Na — 1—4 µg‰, DOPA 5,8—30 µg‰; LCR —Na 0,3—5 µg‰, DOPA 1,8—20 µg‰; urină —A—5—44 µg‰ NA= =16—22 µg‰, DOPA —15,5—147 µg‰; iar AVM, prin metoda H, Floch (valori normale —2,5—6,6 mg/l). Concomitent, am constituit un lot martor de 20 subiecți (10 femei și 10 bărbați) în vîrstă de 45 pînă la 70 ani, cu sindroame radiculare lombosacrate, fără afecțiuni cardiovasculare, renale sau psihice concomitente, nesupuși vreunui tratament medicamentos care ar putea influența nivelele de catecolamine în sînge, LCR sau urină. Prelevarea s-a făcut (ca și pentru lotul de bolnavi) între orele 10 pînă la 11 pentru a elimina influențele circadiene. Dat fiind că valorile lotului martor s-au situat în intervalul de valori normale din literatura de specialitate, prelucrarea statistică pentru acești indicatori s-a făcut față de valorile existente.

Determinările la bolnavi s-au făcut în 1—3 zile după ictus (la sosirea bolnavilor în clinică). Diagnosticul formei de accident vascular hemoragic sau ischemic s-a făcut pe baza examenului clinic neurologic, examenul medical general, examenul LCR, EEG, precum și examenul arteriografic. Vîrsta bolnavilor a variat între 47—73 ani, 30 au fost femei și 40 bărbați.

Scanned with OKEN Scanner

Ambele loturi au fost apoi subdivizate în funcție de păstrarea sau pierderea stării de conștiență. Analiza rezultatelor la lotul de bolnavi cu infarct cerebral prezentate în tabelul I ne permit să remarcăm creșterea concentrației de catecolamine în toate cele trei medii studiate, creștere care este semnificativă statistic, la un prag de $p<0,0001$. De asemenea, se observă o creștere mai evidentă, semnificativă statistic, a valorilor la bolnavii la care accidentele vasculare cerebrale s-au însoțit de stare de comă. În hemoragiile cerebrale nivelele de A, Na în plasmă (tabel II) au fost mult mai ridicate nu numai față de valorile lotului martor dar și față de cele ale bolnavilor cu infarct cerebral. Dopa a avut valori medii similare celor a bolnavilor cu infarct cerebral. În LCR, valorile NA și Dopa s-au înscris la același nivel ca și în infarctul cerebral iar eliminarea urinară a A, NA, DOPA și AVM a înregistrat o dublare a valorilor medii la bolnavii cu hemoragie cerebrală față de bolnavii cu infarct cerebral și de 3—5 ori față de valorile lotului martor. În funcție de starea de conștientă și evoluția ulterioară a bolnavilor cu hemoragie cerebrală s-a subdivizat și acest lot în două subgrupe:

— Bolnavi cu stare de conștiență păstrată și care au supraviețuit;

— Bolnavi cu alterarea stării de conștiență și care au sucombat.

A rezultat astfel că la lotul de bolnavi cu evoluție fatală s-a înregistrat o alterare mai marcată (semnificativă statistic la un $p<0,0001$ între cele două subgrupe) a indicatorilor cercetați față de bolnavii care au supraviețuit. Încă de la evidențierea acțiunii locale a norepinefrinei asupra vaselor cerebrale (King și colab., 1952) cu vasoconstricție și creșterea consecutivă a rezistenței cerebro-vasculare s-a pus problema implicării acesteia în apariția și întreținerea tulburărilor de circulație cerebrală. Studiind concomitent A și NA în sîngele bolnavilor cu ictus ischemic, Salatova A. A. (1967) admite posibilitatea participării mediatorilor sistemului simpato-adrenergic în patogeneza ictusului ischemic, dar emite concomitent supoziția că nivelul catecolaminelor este o expresie a funcției compensatorii a sistemului simpato-adrenergic orientată spre stimularea respirației tisulare în cazul tulburărilor ischemice ale circulației sanguine cerebrale însoțite de hipoxie cerebrală. Totodată Toyoda și Meyer (1969) raportează că cel mai potent stimul pentru lansarea adrenalinei de către medulosuprarenală este o rapidă descreștere a fluxului sanguin cerebral. Acesta ar putea constitui numitorul comun pentru creșterea nivelului catecolaminelor atît în infarctul cerebral cît și în hemoragia cerebrală. Am putea considera astfel că ischemia cerebrală induce o descărcare puternică de catecolamine care la rîndul lor mențin și accentuează tulburări hemodinamice difuze. Creșterile concentrației catecolaminei la bolnavii cercetați precum și diferența remarcată la pacienții cu evoluție fatală ne permit să ne alăturăm opiniei lui Meyer J., Stoica E. și Pascu I. (1972) care au considerat că aceste modificări ar fi cauza vasoconstricției cerebrale și a diaschizisului care întunecă prognosticul acestor bolnavi.

Concluzii

A, NA și Dopa în plasmă, LCR și urină sînt semnificativ crescute la bolnavii cu infarct cerebral față de subiecții fără infarct. A. NA și Dopa sînt semnificativ crescute la bolnavii cu hemoragie cerebrală și față de lotul martor, iar A și NA și față de bolnavii cu infarct cerebral. Creșterea, statistic semnificativă, mai evidentă a valorilor catecolaminelor la bolnavii cu evoluție fatală poate constitui un element de prognostic defavorabil.

Scanned with OKEN Scanner

Tabelul I

VALORILE MEDII ȘI SEMNIFICAȚIA STATISTICĂ A CATECOLAMINELOR LA BOLNAVII CU INFARCT CEREBRAL

Grupul de bolnavi cercetați	Mediul biologic investigat / indicatorul		SÎNGE			L.C.R.		URINA			
			A µg‰	NA µg‰	DOPA µg‰	Na µg‰	DOPA µg‰	A µg‰	NA µg‰	DOPA µg‰	AVM µmg/l
1	Infarcte cerebrale 44 cazuri	M	1,37	6,04	50,9	8,40	32,45	74,75	103,90	237,9	10,6
		DS	±0,50	±0,88	±8,8	±1,49	±3,60	±11,40	±18,90	±22,1	±1,2
2	Infarcte cerebrale cu tulb. de conștiență 15 cazuri	M	1,60	6,76	56,9	9,6	35,5	85,5	118,0	268,2	12,8
		DS	±0,18	±0,38	±4,2	±1,2	±4,1	±4,1	±5,6	±14,5	±1,1
3	Infarcte cerebrale fără tulb. de conștiență 29 cazuri	M	1,26	5,71	47,0	7,9	30,8	68,0	96,1	209,5	10,1
		DS	±0,1	±0,5	±4,6	±0,9	±2,7	±6,0	±8,0	±22,5	±1,0
	Semnificația statistică între loturile 2—3		P<0,0001			P<0,0001		P<0,0001			P<0,0001

Scanned with OKEN Scanner

Tabelul II

VALORILE MEDII ȘI SEMNIFICAȚIA STATISTICĂ A CATECOLAMINELOR LA BOLNAVII CU HEMORAGIE CEREBRALĂ

Grupul de bolnavi cercetați / Mediul biologic investigat / indicatorul			SÎNGE			L.C.R.		URINA			
			A µ g‰	NA µ g‰	DOPA µ g‰	Na µ g‰	DOPA µ g‰	A µ g‰	NA µ g‰	DOPA µg‰	AVM µ mg/l
1	Hemoragii cerebrale 26 cazuri	M	2,47	10,92	46,76	15,55	28,2	133,40	170,86	206,80	20,09
		DS	±0,82	±1,86	±9,2	±3,09	±11,2	±12,30	±38,20	±28,60	±2,98
2	Hemoragii cerebrale fără stare de comă 13 cazuri	M	2,24	9,8	44,3	14,30	22,50	126,40	170,40	196,0	18,80
		DS	±0,1	±0,7	±3,5	±0,40	±5,00	±4,30	±16,00	±15,0	±0,40
3	Hemoragii cerebrale cu stare de comă 13 cazuri	M	2,79	12,0	48,9	16,60	33,00	141,1	190,4	215,1	21,2
		DS	±0,05	±0,3	±2,0	±0,48	±6,00	±6,4	±9,8	±14,3	±1,0
	Semnificația statistică între grupele 2—3		P<0,0001			P<0,0001		P<0,0001			P<0,0001

Scanned with OKEN Scanner

Potențiale evocate auditive corticale (P.E.A.C.) în ischemiile acute emisferice

V. Neștianu, Maria Beldiman, Maria Iancău, Lidia Călugăru

Pe un lot de 12 bolnavi cu ischemii acute de emisfer major sau minor, s-au cercetat aspectul anomaliilor electrofiziologice ale P.E.A.C., corelate cu manifestările clinice.

Metoda și tehnica

P.E.A.c. sînt culese pe scalp cu electrozi dispuși de la o mastoidă la cea opusă pe un plan frontal, 3 electrozi activi (1 pe vertex, 2 pe zonele temporale dr. și stg.) și 1 electrod de referință la nivelul piramidei nazale.

Se studiază astfel activitatea evocată separat pentru fiecare emisfer, prin stimulare monoaurală homolaterală și contralaterală. Stimulii: clicuri cu intensitatea 70 Db., a căror latență se eșalonează între 60—250 m.sec., interval de stimulare aleatorie 1 300 m.sec., filtru 30 Hz, constantă de timp 0,3 sec., medieri 256, eșantionare cu o frecvență de 1 kHz.

S-a aplicat nomenclatura răspunsurilor după clasificarea lui Picton (folosită în literatură): pozitiv (potențial P1; latență 40—70 m.sec.) negativ (potențial N1; latența 80—120 m.sec.) și pozitiv (potențial P2, latența 140—200 m.sec.)

Din valorile normale ale latențelor undelor, s-au calculat latențele normale intervîrfuri: P1—N1=45 m.sec.; N1—P2=70 m.sec; P1—P2= =115 m.sec.

De asemenea, din referiri (Mauguiere, Fischer), s-a reținut în interpretare, ca normal, inversiunea complexelor P1, N1, P2, privind fiecare regiune subsylviană, acestea fiind imaginea în oglindă a răspunsului de pe vertex; amplitudinea maximă în mod normal a răspunsurilor din regiunea vertexului s-ar explica prin sumarea răspunsului ariilor auditive temporale cu cel din zonele de asociație, variabilă cu starea de vigilență și obișnuință.

Rezultate

Leziunile unilaterale ale ariilor auditive temporale sau ale aferențelor provenite din corpul geniculat median, provoacă de partea lezată o diminuare accentuată a amplitudinii P.E.A.c. comparativ cu cele culese din emisferul indemn, cu dispariția aspectului de inversiune a potențialelor „vertex" NI, P1, P2.

Se constată latențe mai crescute pentru potențialul P2 și pentru latența interpicuri P1—P2, mai evident la nivelul emisferului afectat, cu stimulare homolaterală și contralaterală, atît la culegerea din zona temporală cît și de pe vertex.

De asemenea, în 2 cazuri de surditate verbală pură (agnozie auditivă verbală), se remarcă abolirea P.E.A.c. în regiunea temporală stg., prin stimularea urechii stg., cu o diminuare relativă a P.E.A.c. prin stimularea urechii contralaterale.

Scanned with OKEN Scanner

Recuperarea capacității de integrare auditivă a limbajului, în evoluția tabloului clinic, la acești pacienți cu audiometrii normale și cu abolire persistentă unilaterală a P.E.A.c. la urechea stg., s-a efectuat probabil grație ariilor auditive ale emisferului minor, capabil prin conexiunea caloasă de a transmite la emisferul dominant informații utilizabile pentru decodarea mesajelor verbale.

În restul cazurilor investigate, cu interesarea emisferului dominant, agnozia auditivă verbală este asociată cu o afazie Wernicke, mai mult sau mai puțin severă.

În leziunile ischemice ale emisferului minor se evidențiază aceleași modificări de amplitudine și latențe ale P.E.A.c. comparativ cu emisferul indemn, la care se manifestă frecvent, incapacitatea acestor bolnavi de a localiza sunetul cu ochii închiși, efectuînd erori marcate, mai ales cînd stimulii sonori provin din hemispațiul opus; aceste manifestări sînt însoțite uneori cu un tablou anozognozic tip Anton Babinski.

Considerații privind accidentele vasculare cerebrale la bolnavii spitalizați în secția neurologie — Sibiu, în cursul anului 1982

C. Ittu, M. Costea, Marcela Vasiu, Daniela Pătru, I. Boiceanu, Gh. Pătru

A.V.C. constituie prin amploarea pe care o au în prezent, prin gravitatea și prin invaliditățile pe care le provoacă, una din cele mai importante probleme de sănătate, cu majore implicații sociale. Ocupă primul loc în rîndul suferințelor comatogene. Mortalitatea prin A.V.C. reprezintă a treia cauză de deces fiind depășită doar de bolile cardiace și neoplasme; după datele OMS, în 1970 ele au fost responsabile de 12,5% din totalul deceselor, în țările Europei, Americii de Nord și Australiei, cifră care în ultimii ani atinge 17% pentru majoritatea țărilor Europei.

Frecvența bolii vasculo-cerebrale înregistrează o tendință de continuă creștere determinînd în ultimii ani, peste 3/4 din întreaga cazuistică neurologică și 2/3 din totalul îmbolnăvirilor peste 60 de ani. Incidența lor atinge în prezent o rată anuală de circa 200—250 cazuri la 100 000 locuitori.

Obiectul considerațiilor statistice pe care le prezentăm face parte integrantă din programul de sănătate „Hipertensiunea arterială", care se aplică în județul nostru cu începere din anul 1981, din inițiativa Direcției Sanitare Județene Sibiu. Se estimează că în județul Sibiu există aproximativ 70 000 bolnavi hipertensivi, din care 20 000 în municipiul Sibiu și comunele suburbane. Considerîndu-se accidentul vascular cerebral ca o complicație a afecțiunilor cardiovasculare în general și a asociației patogenetice ASC+HTA în special se urmărește evaluarea cît mai corectă a urmărilor bolilor cerebro-vasculare în vederea instituirii precoce a unui tratament recuperator cît mai eficient. Practic procedurile recuperatorii sînt doar inițiate în secția de Neurologie (profilată pe asistența medicală a cazurilor acute) și sînt continuate în secția de Fizioterapie a spitalului Județean.

În cursul anului 1982, în secția de Neurologie a spitalului nostru au fost înregistrate un număr de 1 611 internări din care 611 boli cerebro-

Scanned with OKEN Scanner

vasculare, ceea ce reprezintă un procent de 37,93%. Delimitarea nosologică cuprinsă în statistică s-a făcut mai puțin pe baza clasificării OMS și mai mult pe baza incidenței diagnosticelor stabilite de neurologii secției (tabelul I).

Tabelul I

Natura A.V.C.	Hemoragie			Ischemie					Neprecizat
	H.S.A.	Hemoragie cerebrală	A.I.T.	Tromboză	Embolie	Sind. pseudobulbar	ICVB	EHT	
Numeric	4	33	22 (11 — VB)	367	41	54	53	8	29
Procentual	0,65	5,40	3,60	60,07	6,71	8,84	8,67	31,0	4,75

H.S.A.=hemoragie subarhnoidiană
E.H.T.=encefalopatie hipertensivă
I.C.V.B.=insuficiență circulatorie vertebrobaziliară.

Comparativ cu mediile statistice valabile pentru țara noastră se remarcă o mare diferență procentuală la rubrica A.V.C. hemoragice (H.S.A. 0,65% față de 8%; hemoragia cerebrală 5,40% față de 12%).

Această diferență o argumentăm prin următoarele:

a. evoluția supraacută și gravă a unor cazuri determină decesul la domiciliu în primele ore sau zile;

b. o parte din cazuri apar în localități îndepărtate și sînt internate în alte spitale din județ (Mediaș, Agnita, Cisnădie etc.);

c. o mare parte din accidentele hemoragice, de pe teritoriul municipiului, dată fiind gravitatea tabloului clinic, sînt transportate direct la secția A.T.I. nemaifiind spitalizate la secția neurologie.

O pondere relativ importantă din îmbolnăvirile prin A.V.C. o reprezintă I.C.V.B. (53 de cazuri=8,67%) și cazurile neprecizate (29=4,75%) din care majoritatea sînt reprezentate prin diagnosticul de insuficiență circulatorie cerebrală. Menționăm că noțiunea de insuficiență circulatorie cerebrală introdusă de Denny—Brown (1953) este azi unanim acceptată ca mecanism patogenic hemodinamic. Ea poate fi prezentă singură sau în combinație cu alți factori, în diverse forme de manifestare a patologiei vasculo-cerebrale. De aceea, utilizarea acestui termen pentru a defini entități clinice este considerată depășită și ca atare trebuie abandonată.

Dintre cei 611 pacienți internați cu A.V.C., 363 (59,41%) domiciliază în urban, iar 248 (40,59%) provin din mediul rural.

Un număr de 346 cazuri (56,63%) sau înregistrat la sexul masculin, pe cînd restul de 265 cazuri (43,37%) au apărut la femei.

Vîrsta bolnavilor. Repartiția pe decade de vîrstă a cazurilor cu A.V.C. este redată în tabelul II.

Tabelul II

Decada de vîrstă	31—40	41—50	51—60	61—70	71—80	81—90
Numeric	5	72	219	169	136	10
%	0,82	11,78	35,84	27,66	22,26	1,64

Scanned with OKEN Scanner

Se observă că peste 50% din îmbolnăvirile vasculo-cerebrale afectează decadele 6 și 7 de viață. Se remarcă pe plan mondial tendința de continuă scădere a vîrstei medii de apariție a accidentului vascular cerebral. Pentru evidențierea acestui fapt de observație este necesară urmărirea comparativă a bolnavilor pe perioada unui număr mai mare de ani.

Ponderea majoritară a A.V.C., spitalizată în anul 1982 în secția Neurologie Sibiu a fost constituită de cazuri noi aflate la prima internare și care, în bună parte, au necesitat asistență medicală de urgență.

Tabelul III

Primointernare sau reinternări	I1	I2	I3	I4
Numeric	445	115	27	24
%	72,83	18,82	4,42	3,93

Deci din totalul de 611 cazuri, un număr de 445 (72,83%) au fost cazuri noi de boli vasculo-cerebrale cu mențiunea de mai sus înserată, din care reiese necesitatea abordării complexe sub titulatura „urgențe medicale". Trebuie relevat efortul depus de medicii neurologi în vederea optimei rezolvări a problematicii profilului de morbiditate studiat în lucrarea de față.

În cadrul larg al îmbolnăvirilor apărute prin afectarea sistemului vascular cerebral, o deosebită importanță revine momentului în care pacientul apelează la consultul și tratamentul neurologic; este utilă permanenta subliniere a necesității unei internări cît mai precoce atît în vederea instituirii tratamentului medicamentos adecvat cît și în vederea luării unor măsuri necesare îmbunătățirii evoluției și prognosticului: supravegherea controlului sfincterian, prevenirea escarelor de decubit, tratarea infecțiilor intercurente etc.

Perioada de la debut pînă la internarea actuală (în zile) este modificată în tabelul IV.

Tabelul IV

Zile debut internare	0—7	7—30	30—90	Peste 90
Numeric	308	107	51	145
%	50,41	17,51	8,35	23,73

Încă, o mare parte a medicilor din rețea aflați în fața unui A.V.C. recent, adoptă atitudinea clasică de imobilizare a pacientului la domiciliu timp de 7—10 zile atitudine care în condițiile medicale actuale nu-și mai găsește justificarea. Cu toate acestea procentul de 50% a internărilor în primele 7 zile de la debutul bolii este mulțumitor. Dacă se adaugă cazu-

Scanned with OKEN Scanner

rile internate în aceleași condiții în celelalte spitale din județ și transferate ulterior, precum și cazurile care fac A.V.C. în celelalte secții ale Spitalului Județean fiind mai apoi spitalizate la neurologie, acest procent s-ar ameliora simțitor.

În tabelul V sînt notate o serie de afecțiuni mai frecvent asociate accidentelor vasculare cerebrale urmărite în anul 1982.

Tabelul V

Afecțiuni mai frecvent asociate	H.T.A.	Cardiopatie ischemică	Valvulopatii	Diabet zaharat	Fibrilație atrială
Numeric	286	62	23	46	58
%	46,81	10,15	3,76	7,53	9,49

În multe situații, apariția A.V.C., la subiecți cu multiple afecțiuni grave aflate în stadiul de decompensare, a făcut necesar apelul la serviciile medicilor internişti, cardiologi, diabetologi, neurochirurgi etc. care au contribuit din plin la redresarea stării bolnavilor. Marele număr de hipertensivi (286=46,81%) ilustrează elocvent importanța programului de sănătate „Hipertensiunea arterială" aplicat pe teritoriul județului Sibiu cu începere din anul 1981.

S-a acordat o deosebită atenție îndrumării cazurilor indicate spre recuperare. Într-un amplu studiu, Gresham și colaboratorii (1975) au demonstrat că 30% din cazurile cu A.V.C. devin dependente de o altă persoană, iar 10% au nevoie chiar de o îngrijire permanentă. Pe de altă parte, McDowall (1976) a arătat că 30% din cazurile cu A.V.C. prezintă o recuperare spontană marcată sau moderată, încă din timpul spitalizării. Dintre bolnavii care părăsesc spitalul cu deficite motorii moderate, numai 11% mai recuperează în următorii 5 ani, în timp ce la pacienții cu deficite mari, numai 5% mai recuperează în același interval de timp. Un număr însemnat de bolnavi ar putea beneficia de o mai mare autonomie în mișcare, dacă nu ar prezenta în fazele tardive unele sechele care prelungesc în mod nedorit durata ședерii în pat, sechele care ar putea fi evitate prin aplicarea la timp a unor măsuri simple de kineziterapie. Majoritatea autorilor consideră că un program complet de recuperare trebuie început în primele zile de la debut, în raport cu starea generală a bolnavului. Cazurile îndrumate spre recuperare trebuie bine selecționate ținîndu-se seama de următoarele criterii: vîrsta sub 65 de ani, lipsa semnelor neurologice bilaterale, cord compensat, normotensiune arterială, lipsa tulburărilor psihice, o vechime mai mică de 2 ani de la debut etc.

Din punct de vedere al necesității internării pacienților noștri în serviciul de recuperare al Spitalului Județean, aceștia au fost departajați în trei grupe:

A. Recuperați, cu reinserție socio-profesională.

B. Recuperabili cu reinserție socio-familiară (nu și profesională).

C. Care nu necesită internare pentru recuperare:

— vîrstă înaintată
— afecțiuni grave
— alte contraindicații etc.

Scanned with OKEN Scanner

Situația este redată în tabelul VI.

Grupa	A	B	C
Nr. pacienți	66	285	233
%	10,80	46,64	38,13

Reamintim că majoritatea cazurilor cu A.V.C. internate în secția noastră o constituie bolnavii acuți. Perioada medie de spitalizare este de 21—30 zile, de unde rezidă dificultatea instituirii tratamentului recuperator în perioada optimă menționată în proiectul de norme al M.S. (după 2—4 săptămîni). Avînd în vedere că recuperarea în maladiile neurologice este o acțiune de lungă durată, care se realizează prin munca unei echipe de specialiști din mai multe domenii, rezultă că realizarea acestui act complex ridică relativ numeroase probleme. În secția Neurologie sînt luate toate măsurile pentru începerea cît mai precoce a unui program de recuperare adecvat stării pacientului și momentului evolutiv al afecțiunii invalidante (înlăturarea pozițiilor vicioase ale membreior paralizate, mobilizarea pasivă, evitarea și combaterea tulburărilor trofice, controlul evacuărilor sfincteriene etc.), urmînd ca acesta să fie continuat în cadrul serviciului Fizioterapie.

Considerînd boala vasculară cerebrală în contextul afectării generale a sistemului cardiovascular, cu multiple posibilități de profilaxie, tratament și recuperare, medicii au toate motivele să fie optimiști și în felul acesta să adopte o atitudine mai activă față de cazurile cu leziuni vasculare cerebrale considerate irecuperabile.

Incidența accidentelor vasculare cerebrale la personalul din transporturi

R. Budai, V. Ionescu

Prezenta comunicare reprezintă un studiu rezumativ privind incidența accidentelor vasculare cerebrale (AVC) pe o perioadă de 5 ani (1978—1982) la un grup omogen de oameni ai muncii salariați ai Regionalei M.T.Tc. București, asistați de Spitalul regional C.F. București. Numărul total al celor asistați anual se ridică la 155 000, dintre aceștia 35 000 făcînd parte din siguranța circulației (mecanici de locomotivă, manevranți, acari, impiegați de mișcare, șoferi, navigatori etc.).

Materialul clinic analizat se referă numai la cazurile noi de îmbolnăvire din perioada amintită, internate în secția de Neurologie și survenite la persoane în activitate, avînd ca limite de vîrstă 62 ani pentru bărbați și 57 ani pentru femei.

Scanned with OKEN Scanner

Au fost selectate acele cazuri de boli vasculare cerebrale în care datele clinice și paraclinice stabileau indubitabil diagnosticul clinic, luîndu-se în considerare următoarele grupe de afecțiuni vasculare cerebrale: tromboze în teritoriul arterelor carotide, atacurile ischemice tranzitorii (AIT) în teritoriile carotidiene și vertebro-bazilare, hemoragiile cerebrale (subarahnoidiene, cerebrale, cerebro-meningee), insuficiențele circulatorii cerebrale cronice și ocluziile din teritoriul vertebro-bazilar.

În perioada 1978—1982 la un număr de 11 500 bolnavi spitalizați în secția de Neurologie au fost înregistrate 280 cazuri noi de AVC survenite la personalul activ din regionala MTTc București. După cum reiese din tabelul 1, repartizarea acestora pe forme clinice a fost următoarea: 150 tromboze în teritoriul carotidian (53%), 50 AIT (18%), 39 hemoragii cerebrale (14%), 28 insuficiențe circulatorii cerebrale cronice (10%) și 13 tromboze în teritoriul vertebro-bazilar (5%).

Din cele 280 cazuri înregistrate, 40 (14%) proveneau din personalul angajat în siguranța circulației. Rezultă că incidența îmbolnăvirilor prin afecțiuni vasculare cerebrale per total a fost de 1,8 la mie în timp ce la personalul din siguranța circulației incidența a fost de numai 1,1 la mie.

Tabelul I

REPARTIȚIA AVC PE GRUPE DE VÎRSTĂ

Forma clinică	Pînă la 40 ani	41—50 ani	51—62 ani	Total	Din care siguranța circulației
Tromboze în teritoriul carotidian	4	42	104	150	19
A.I.T.	3	19	28	50	11
Hemoragii cerebrale	3	11	25	39	9
Insuf. circ. cerebr. cr.	—	3	25	28	1
Tromboze în terit. vertebro-bazilar	—	2	11	13	—
Total	10	77	193	280	40

În ce privește repartiția pe grupe de vîrstă, redată tot în tabelul 1, s-au înregistrat 10 cazuri pînă la 40 de ani (3,6%), 77 între 41—50 ani (27,6%) și 193 cazuri între 51—62 ani (68,8%).

Exceptînd AIT care arată o proporție relativ crescută la grupa de vîrstă 41—50 ani (38% din totalul AIT) și în oarecare măsură a hemora-

Scanned with OKEN Scanner

giilor cerebrale (28,2%) pentru aceeași grupă de vîrstă, în rest există o predominanță netă ca frecvență de îmbolnăviri la grupa 51—62 ani.

Tabelul II

ANTECEDENTE PATOLOGICE PE FORME CLINICE DE AVC

Afecțiuni	Tromboze carotid.	A.I.T.	Hemoragii cerebr.	I.C.C.C.	Tromboze vert-baz.	Total
H.T.A.	56	20	18	8	3	105
Coronaropatii	9	4	—	5	2	20
Stenoză mitrală	7	—	1	—	—	8
Fibrilație atrială	7	5	—	—	—	12
Diabet	6	2	—	—	1	9

Dintre antecedentele patologice redate în tabelul 2, se remarcă în primul rînd, hipertensiunea arterială în 105 din cele 280 de cazuri (34%), la care se adaugă coronaropatii, în 20 de cazuri, fibrilația atrială în 12 cazuri, stenoza mitrală în 8 cazuri și diabetul zaharat în 9 cazuri. Pe forme clinice, hipertensiunea arterială s-a găsit prezentă la 46% dintre cei cu hemoragii cerebrale, la 40% din cei cu AIT și la 37% din cei cu ictusuri carotidiene.

Menționăm că la cele 280 cazuri analizate s-au înregistrat 13 decese, 12 dintre acestea survenind la cei cu hemoragii cerebrale, ceea ce reprezintă 34% decese din totalul cazurilor cu hemoragii.

Datele comunicate, reprezentînd prima cercetare de acest gen în cadrul MTTc, relevă o serie de aspecte cu consecințe practice:

1. Incidența AVC la personalul activ din transporturi este de 1,80‰, în timp ce la personalul din siguranța circulației este de numai 1,10‰. Această diferență se explică în bună măsură prin controlul periodic anual la care este supus personalul din siguranța circulației, control pluridisciplinar cu scop predominant preventiv. Se are în vedere depistarea în faze precoce a stărilor cu potențial declanșator al unor afecțiuni cardiovasculare și deci și a AVC. În plus la personalul rulant (mecanici de locomotivă) se practică și un control al T.A. la intrarea în serviciu iar cei cu valori tensionale crescute sînt opriți de a pleca în cursă.

2. Din datele noastre rezultă că proporția cea mai ridicată de AVC apare la grupa de vîrstă 51—62 ani (68,8%) fapt care impune o atenție sporită în cadrul măsurilor de prevenire coroborată cu intensificarea acțiunilor de educație sanitară privind alimentația, organizarea modului de viață, combaterea alcoolismului și tabagismului cît și respectarea strictă a măsurilor terapeutice preventive instituite.

3. Proporția crescută de AIT la grupa de vîrstă 41—50 ani (38%), impune dispensarizarea acestor cazuri, controale periodice mai frecvente cît și instituirea unei terapii preventive și curative a afecțiunilor însoți-

Scanned with OKEN Scanner

toare cu potențial trombo-embolizant (HTA, aritmii, diabet), avînd în vedere indicele de gravitate al acestor forme de AVC.

4. Se impune de asemenea dispensarizarea și tratarea corectă a celor suferinzi de HTA, avînd în vedere că 47% dintre cei internați cu hemoragii cerebrale erau și hipertensivi, iar proporția de decese la cei cu hemoragii (31%) este mare comparativ cu decesele la cei cu tromboze vasculare cerebrale (0,66%).

Considerăm că această lucrare are o valoare prospectivă în sensul unei mai bune cunoașteri a incidenței bolilor vasculare la personalul activ din transporturi, a repartiției pe categorii de vîrstă cît și a rolului patogenic al afecțiunilor cardiovasculare antecedente în declanșarea AVC, cu repercusiuni practice asupra măsurilor necesare de depistare și prevenire.

Date epidemiologice privind tipul de afazie și procesul îmbătrînirii

Ștefania Kory, psih. E. Vargha, L. Boroș, Márta Herman

Clinicienii care s-au ocupat de afazie au observat că bolnavii cu tipul de afazie Wernicke sînt mai în vîrstă față de cei cu afazie Broca. Există în general puține dovezi sistematice pentru a infirma sau susține această constatare clinică.

Din literatura existentă, Sarno (citat de 3) a remarcat că dintr-un lot de 51 bolnavi afazici (cuprinzînd atît sexul masculin cît și cel feminin), examinați la 4—8 săptămîni după accidentul vascular cerebral, un număr de 20 afazici fluenți au avut media de vîrstă de 61,2 ani, pe cînd ceilalți 31 de bolnavi afazici nonfluenți au avut media de vîrstă de 58,1 ani.

În studiul de față, ca ipoteză de lucru, am căutat să evaluăm în mod mai sistematic, pe un grup reprezentativ de afazici, relația dintre tipul de afazie și procesul îmbătrînirii.

Material și metoda

Am studiat relația vîrstă-tip clinic de afazie, pe un lot de 180 bolnavi dreptaci, urmăriți în decursul unei decade (1969—1979), care au avut diagnosticul de accident vascular cerebral. Formele clinice de afazie au cuprins tipul de afazie al lui Broca, afazia lui Wernicke, anomia, afazia de conducere și afazia globală. Studiul fiecărui bolnav s-a făcut pe baza unei „fișe test" a bolnavului afazic.

Rezultate și discuții

Rezultatele privind vîrsta medie a bolnavilor, în corelație cu tipul clinic de afazie sînt redate în tabelul 1.

Scanned with OKEN Scanner

Tabelul 1

VÎRSTA MEDIE A BOLNAVILOR ŞI TIPUL DE AFAZIE

Tipul clinic de afazie	Număr	Medie de vîrstă ani
Afazia BROCA	61	51
Afazia WERNICKE	29	63
Afazia globală	40	56
Afazia de conducere	22	57,5
Anomia	28	54
TOTAL	180	56

Referitor la frecvenţa şi procentajul tipului de afazie, în raport cu decadele de vîrstă, datele sînt prezentate în tabelul 2.

Tabelul 2

NUMĂRUL ŞI PROCENTAJUL TIPULUI DE AFAZIE ÎN RAPORT CU DECADELE DE VÎRSTĂ

Tipul de afazie	Număr	Decade de vîrstă				
		30 ani	40 ani	50 ani	60 ani	70 ani
Afazia BROCA	61	8,2%	295%	39,3%	180%	48%
Afazia WERNICKE	29	0%	13,8%	24,1%	34,5%	27,6%
Afazia globală	40	7,4%	11,1%	41,9%	18,5%	11,1%
Afazia de conducere	22	0%	13,6%	63,6%	45%	18,2%
Anomia	28	7,1%	28,6%	35,7%	14,3%	14,3%

Referitor la procentajul tipurilor de afazie, în raport cu decadele de vîrstă, putem afirma faptul că afazia Wernicke este prevalentă odată cu înaintarea în vîrstă a bolnavilor afazici, fapt ilustrat în figura 35.

Din datele arătate rezultă două observaţii importante şi anume:

1. Bolnavii cu afazie de tip Wernicke sînt semnificativ mai în vîrstă decît restul afazicilor, iar cei cu afazie de tip Broca sînt semnificativ mai tineri.

2. Incidenţa afaziei Wernicke creşte continuu cu vîrsta, pe cînd incidenţa la toate celelalte tipuri creşte la un maxim (între 52—57 ani), apoi scade continuu, odată cu înaintarea în vîrstă.

Există mai multe explicaţii posibile pentru datele obţinute. Fiecare din ele însă trebuie considerată, deocamdată, numai ca o ipoteză.

O primă explicaţie, sub formă de ipoteză, ar fi corelaţia între fiziopatologia procesului de îmbătrînire şi sistemul cerebrovascular modificat în raport cu vîrsta.

O altă explicaţie, sub formă de ipoteză, presupune că modificările de dezvoltare în creier, asociate cu procesul de îmbătrînire normală asi-

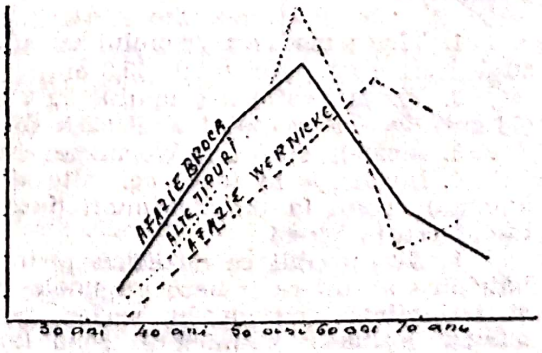


Fig. 35

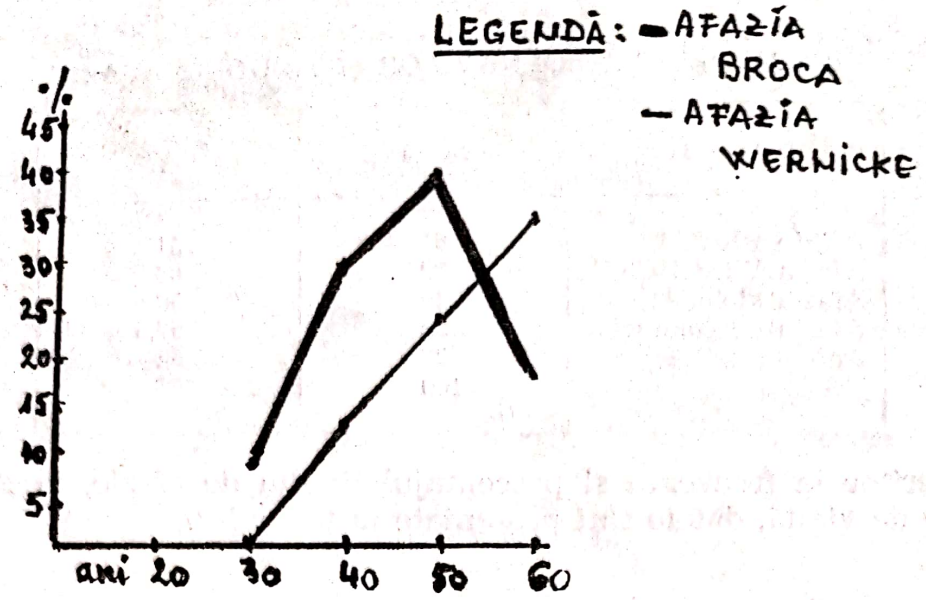


Fig. 36

gură un substrat diferit pentru limbaj, la vîrste diferite. O leziune în aceeași parte a creierului ar putea astfel să cauzeze tipuri diferite de afazie, în funcție de vîrstă. Autori ca Brown și Jaffe în 1975 au presupus că ar putea fi vorba de „o diferențiere continuă" în cadrul zonei emisferului stîng, privind funcția limbajului. Astfel corelarea anatomică cu un sindrom specific afazic, devine mai plauzibilă cu vîrsta. Rezultatele noastre concordă cu această ipoteză. O explicație a fenomenului la care autorii se referă este că formulele sintactice și posibilitățile secvențiale ale vorbirii devin mai fixate și mai automatizate, cu trecerea anilor.

E posibil ca modificările în partea cognitivă, asociate cu procesul de îmbătrînire să interacționeze cu leziunile creierului, pentru a produce tipul de afazie al lui Wernicke. Aceste modificări ar putea include deteriorarea memoriei, obișnuit asociată cu procesul de îmbătrînire, combinată cu o dezinhibare a „output"-lui verbal (rezultată din atrofia lobului frontal, întîlnită frecvent la vîrstnici) și asociată cu tendința de „incoerență". Aceste aspecte însumate, adică memoria deranjată, dezinhibiția frontală și o leziune în zona limbajului ar putea genera o afazie fluentă, cu tulburări de comprehensiune și parafazii, care fac parte din tabloul clinic al afaziei lui Wernicke.

Concluzii

1. Vîrsta medie a grupului cu afazie Broca (51 ani) este semnificativ mai scăzută decît a grupului total (55,8 ani).
2. Vîrsta medie a grupului cu afazie Wernicke este semnificativ mai crescută (63 ani) decît a grupului total (55,8 ani).
3. Incidența afaziei Wernicke crește în mod ascendent cu vîrsta.
4. Incidența la toate celelalte tipuri de afazie (afazia de conducere, globală, anomia) crește la un maximum (între 52—57 ani), apoi scade continuu, odată cu înaintarea în vîrstă.
5. Este posibil ca modificările în partea cognitivă, asociate cu procesul de îmbătrînire să interacționeze cu unele modificări, care includ deteriorarea memoriei și dezinhibiția „output"-lui verbal, rezultată din atrofia lobului frontal, la care se adaugă leziunea organică în zona limbajului, din emisferul dominant, producînd tulburări de comprehensiune și parafazii, ce fac parte din tabloul clinic al afaziei lui Wernicke.

Scanned with OKEN Scanner

Considerații asupra cumulului de factori de risc în accidentele vasculare cerebrale ischemice

M. Rădulescu, Cornelia Zaharia

Accidentele vasculare cerebrale constituie în prezent a treia cauză de deces fiind depășite doar de bolile cardiace și neoplasme. După statisticile O.M.S. din 1971, accidentele vasculare cerebrale erau responsabile de 12,5% din totalul deceselor din țările Europei, Americii de Nord și Australiei. În cadrul accidentelor vasculare cerebrale au fost identificați un număr de factori a căror prezență prezintă un risc ridicat în dezvoltarea unei afecțiuni vasculo-cerebrale. Factorii de risc citați în literatura de specialitate sînt hipertensiunea arterială (HTA), maladiile ischemice cardiace, fibrilația atrială, diabetul zaharat, obezitatea, anomalii ale lipidelor sanguine, uricemia, alcoolismul, fumatul, factorii psihici, spondiloza cervicală, contraceptivele orale.

O ierarhizare a factorilor de risc este dificilă, avînd în vedere cumulul de factori, intricarea mai multor factori de risc.

Literatura de specialitate arată că în cazul existenței unui factor de risc frecvența accidentului vascular crește de două ori, cînd sînt doi factori prezenți, frecvența crește de trei ori, iar în situațiile unde sînt depistați trei factori, riscul crește de 10 ori (I. Cincă, 1982).

Hipertensiunea arterială este un factor de risc important în determinarea reducerii debitului circulator cerebral și al aportului de oxigen la bolnavii aterosclerotici.

Aizawa și colaboratorii (1961) au arătat că hipertensiunea arterială în sine nu produce modificări ale debitului circulator cerebral datorită fenomenelor de autoreglare cu creșterea rezistenței cerebrovasculare. Dar boala hipertensivă produce modificări însemnate în hemodinamica cerebrală. Asocierea hipertensiunii cu o boală cerebrovasculară produce însă o diminuare a debitului circulator cerebral. Hipertensiunea arterială grăbește apariția leziunilor de ateroscleroză, mărește numărul microleziunilor și gradul lor de severitate; pe de altă parte ateroscleroza transformă în procese patologice anumite reacții de adaptare ale peretelui vascular la hipertensiunea arterială. Din această intercondiționare, ambele boli apar cu o evoluție mai rapidă și mai severă atît sub aspect lezional, cît și al manifestărilor clinice.

La lotul de 5 000 de adulți urmăriți în studiul longitudinal Frimingham, infarctul cerebral a fost găsit de șapte ori mai frecvent la hipertensivi în comparație cu normotensivii. Dintre ceilalți factori de risc, în ordinea frecvenței, noi am găsit cardiopatia ischemică, fibrilația atrială, diabetul zaharat, obezitatea cu un procentaj mult mai scăzut față de hipertensiunea arterială și atero-arterioscleroza cerebrală (68,5% — 137 cazuri).

În lucrarea de față am studiat factorii de risc la un număr de 290 de cazuri de accidente vasculare ischemice internate în clinica noastră în anul 1982. Din analiza cazurilor reies următoarele:

1. Toți factorii de risc citați în literatura de specialitate cu excepția uricemiei și contraceptivelor orale au fost găsiți la lotul studiat cu următoarea incidență:

Scanned with OKEN Scanner

— Atero- și arterioscleroza cerebrală 77%; hipertensiunea arterială 51%; cardiopatia ischemică 11,7%; diabetul zaharat 8,8%; fibrilația atrială 5,5%; etilismul 3,7%; efortul fizic 1,7%; obezitatea 1,7%; fumatul 1,5%; factori psihici 1,1%; spondiloza cervicală 1%.

2. *Fără factori de risc depistați* 12 cazuri — 4%. Pacienții respectivi aveau între 30—45 de ani, investigațiile paraclinice LCR—clar, ECHO, scintigrafia, radiografia craniană. PEG, arteriografia neconcludente pentru un proces înlocuitor de spațiu la data examinării.

3. *Cu un singur factor de risc.* — 48 de cazuri — 16% — cel mai frecvent fiind întîlnită HTA cu o vechime de cîțiva ani și cu valori oscilante.

4. *Cu mai mulți factori de risc* — 230 de cazuri (80%). Cumulul de factori de risc crește considerabil incidența accidentelor vasculare cerebrale.

În cadrul cumulului de factori de risc pe lotul studiat mai frecventă s-a găsit asocierea atero- și arteriosclerozei cerebrale cu HTA — 125 de cazuri — 54%.

În funcție de grupa de vîrstă, asocierea atero- și arteriosclerozei cerebrale cu hipertensiunea arterială are o incidență crescută între 51—60 de ani — 70 de cazuri — 56%. La această grupă de vîrstă accidentele vasculare cerebrale ischemice au frecvența cea mai mare — 120 de cazuri — 41% pe lotul studiat, în comparație cu celelalte grupe de vîrstă:

30—50 de ani — 35 de cazuri — 12%;
61—70 de ani — 75 de cazuri — 26%;
71—80 de ani — 60 de cazuri — 21%.

Am considerat hipertensiune arterială valorile tensionale peste 160/90 mmHg.

În concluzie se poate spune că orice cumul de factori de risc mărește considerabil incidența de apariție a accidentelor vasculare cerebrale, iar dintre factorii de risc cumulați ponderea cea mai mare pare să o aibă asocierea hipertensiunii arteriale cu atero- și arterioscleroza cerebrală.

Factori de risc în accidentele vasculare cerebrale

P. Mihancea, T. Mircea, V. Cristea

S-a ajuns la concluzia de către majoritatea autorilor, că apariția unui accident vascular cerebral depinde de intervenția separată, dar mai ales în combinație, a o serie de factori, așa-numiți „de risc". Acești factori de risc sînt împărțiți în factori locali și factori generali. Factorii locali sînt anomaliile de diametru și origine a arterelor cerebrale, bogăția anastomozelor etc. De obicei factorii locali sînt greu de depistat și de cele mai multe ori se descoperă numai pe masa de autopsie.

Sînt considerați factori de risc generali pentru accidentele vasculare cerebrale: ateroscleroza, hipertensiunea arterială, diabetul zaharat, obezitatea, bolile cardiace, bolile sanguine, unele boli renale, cordul pulmonar cronic, alcoolismul și tabagismul.

Scanned with OKEN Scanner

În lucrarea noastră ne-am propus să studiem acești factori de risc generali la 9 000 de bolnavi, din care 4 771 bărbați și 4 229 femei, cu accidente vasculare cerebrale internați în spitalul de Neurologie și Psihiatrie Oradea în perioada 1960—1983 și în ce măsură acești factori au influențat simptomatologia, evoluția și prognosticul acestor bolnavi.

Dată fiind multitudinea factorilor de risc, a parametrilor de corelat s-a impus necesitatea prelucrării automate a datelor.

Din totalul bolnavilor studiați 74,5% aveau în antecedente factorii de risc studiați de noi. Cel mai frecvent factor de risc întîlnit a fost boala hipertensivă, depistată la 49,5% din bolnavi, urmată de ateroscleroză cu 44,5%, consumul de alcool 24,2%, tabagismul 17,8% și cardiopatia ischemică cu 14,9%. Diabetul zaharat și obezitatea s-au găsit în același procent de 4,7%.

Interesant ni s-a părut și studiul frecvenței factorilor de risc la diferite tipuri de accidente vasculare cerebrale. Astfel, la hemoragia meningee și hemoragia cerebromeningee, factorul de risc predominant este boala hipertensivă, găsită în proporție de 49,6% în hemoragia meningee și 68,4% în hemoragia cerebromeningee. La hemoragia meningee, urmează ca frecvență consumul de alcool cu 38,7% și tabagismul cu 24,7%. La hemoragia cerebromeningee pe locul doi stă ateroscleroza în procent de 23,5%, urmată de consumul de alcool 28,1% și de cardiopatia ischemică 17,7%.

În ramolismentul trombotic principalul factor de risc s-a găsit ateroscleroza 54,8%, boala hipertensivă 53,6%, consumul de alcool 24,2% și cardiopatia ischemică 17,8%.

Cardiopatia ischemică, în procent de 37%, și afecțiunile valvulare, 33,6%, sînt principalii factori de risc găsiți în ramolismentul embolic.

La bolnavii cu atac ischemic tranzitoriu, factori de risc dominanți apar ateroscleroza cerebrală 45,2%, boala hipertensivă 43,7% și consumul de alcool 24,1%.

Ca o primă concluzie: boala hipertensivă ca factor de risc în accidentele vasculare cerebrale este întîlnită la toate tipurile de accidente, în proporție destul de ridicată, fiind urmată ca frecvență de ateroscleroză, cardiopatie ischemică, consumul de alcool, tabagismul și afecțiunile valvulare.

După ce am arătat frecvența factorilor de risc în accidentele vasculare cerebrale, încercăm să arătăm dacă acești factori de risc au o influență asupra apariției complicațiilor apărute în accidentele vasculare cerebrale și asupra prognosticului și stării după ieșirea din spital a acestor bolnavi.

Privind influența factorilor de risc asupra apariției complicațiilor respiratorii, cardiovasculare, urinare și tromboflebitice în accidentele vasculare cerebrale, s-a observat că procentajul de complicații respiratorii și cardiace este mai ridicat la bolnavii care au ca factori de risc: boala hipertensivă, ateroscleroza, cardiopatia ischemică, diabetul zaharat, obezitatea, afecțiunile valvulare și cordul pulmonar cronic.

Starea de conștiență a bolnavilor cu accidente vasculare cerebrale observată la internare este influențată într-o măsură mai mică de factorii de risc din antecedentele bolnavilor.

Asupra gradului de deficit motor factorii de risc nu au o influență semnificativă.

Scanned with OKEN Scanner

Starea la ieșirea din spital a bolnavilor cu accidente vasculare cerebrale este influențată de prezența sau absența factorilor de risc. Astfel, la grupele de vindecați și ameliorați predomină bolnavii fără factori de risc, iar la grupele agravați și mai ales decedați predomină bolnavii cu factori de risc multiplii în antecedente.

Se poate spune că din majoritatea studiilor noastre reiese că factorii de risc participă în primul rînd la declanșarea accidentului vascular cerebral, care odată instalat este influențat negativ în evoluția lui spre vindecare de către factorii de risc.

În concluzie se poate spune că: 1. 74,5% din bolnavii cu accidente vasculare cerebrale studiați de noi au avut în antecedente factori de risc; 2. cel mai frecvent factor de risc întîlnit a fost boala hipertensivă găsită în procentaj de 49,5%, urmată de ateroscleroză 44,5%, consumul de alcool 24,2%, tabagismul 17,8% și cardiopatia ischemică 14,9%; 3. la toate tipurile de accidente vasculare cerebrale studiate, boala hipertensivă este factorul de risc principal, urmat de ateroscleroză, în continuare ordinea frecvenței factorilor de risc diferă de la un tip la altul de accidente vasculare cerebrale; 4. factorii de risc studiați nu numai că determină apariția accidentului vascular cerebral, dar ei pot influența mai mult sau mai puțin negativ și evoluția spre vindecare.

Hiperlipidemia și hiperlipoproteinemia — factori de risc în AVC

Considerațiuni biochimice pe 4 000 cazuri

Lucia Sandru, Cornelia Popovici

Ateroscleroza cerebrală — ca manifestare specială a unui fenomen general, dismetabolic — prezintă un spectru de dislipidemie mai puțin exprimat, evidențiind adesea o desincronizare între manifestările clinice și umorale ale bolii. Ischemia cerebrală, tromboza și embolia, hemoragia cerebrală și hematomul intracerebral, anevrismele aterosclerotice și demența aterosclerotică, au cel mai adesea drept substrat determinant ateroscleroza.

Explorarea metabolismului lipidic comportă mai multe etape succesive, extrem de pretențioase pentru a fi rezolvate integral. Utilizînd ca parametrii biochimici: lipide totale, trigliceride, colesterol, lipidograma în agaroză, am urmărit să confirmăm că potențialul aterogen reprezintă un indice de probabilitate în cursul evolutiv spre AVC major, că depistarea factorului de risc lipidic, cuprins în etiologia plurifactorială a AVC, poate deveni o măsură de prevenire a acestuia.

În conceptul de lucru demonstrativ al afirmațiilor anterioare, investigația de laborator a decurs pe două etape clinice echivalente numeric:

1. — 2 000 bolnavi cu AIT internați în secția de Neurologie.

2. — 2 000 bolnavi cu AVC major internați în secția de terapie intensivă obținînd tablouri de dislipidemie extrem de variate; de la pertur-

Scanned with OKEN Scanner

bări monofracționale, la veritabilul tablou polifracțional, unele asociate cu hiperlipoproteinemie cu modificări veritabile de raport, care ne-au permis tipizarea în fenotipuri clasificabile conform criteriilor OMS-Fredrickson.

1. Incidența valorilor crescute în cadrul categoriilor clinice menționate, sub aspect comparativ al elementelor de studiu, furnizează următoarele informații:

	Lipide	Colesterol	Triglicerride	Hiperlipoproteinemie
AVCm 2 000	578 28,9%	520 26,0%	361 18,0%	382 19,1%
AIT 2 000	736 36,8%	602 30,1%	556 27,8%	576 28,8%

Lipidele, colesterolul, trigliceridele, respectiv hiperlipoproteinemiile, înregistrează procente mai importante în AIT. Pentru parametrii interpretabili — colesterol, trigliceride — diferența de grup semnificativ statistic este reprezentată de frecvența trigliceridemiei — 27,8% pentru AIT, față de 18,0% pentru AVCm, dovedindu-se ca factor de risc în declanșarea AVC major.

2. HLP clasificabile. 958

tip HLP	II.a	II.b	III	IV	V
AVCm 382	65 17,0%	187 49,0%	10 2,6%	116 30,4%	4 1,0%
AIT 576	50 8,7%	256 44,4%	10 1,7%	247 42,9%	13 2,3%

Clasificarea HLP în cadrul celor două grupe clinice, realizează pe orizontală valori dominante pentru tipul II.b și IV, dar de intensitate diferită pe verticală, pentru tipul IV în AIT 42,9% față de 30,4% în AVCm.

3. Media generală a reperelor de bază: colesterol, trigliceride, susține diferențierea celor două categorii clinice, prin hipertrigliceridemie: 236,7 mg% pentru AIT, 203,5 mg% pentru AVCm.

	COLESTEROL	TRIGLICERIDE
AVCm	285,0 mg%	203,5 mg%
AIT	284,1 mg%	236,7 mg%

Trigliceridele se distanțează ușor și în cadrul HLP IV: 239,2 mg% în AIT față de 221,7 mg% în AVCm (HLP II.a, III, V — nu se comentează avînd în vedere procentul scăzut de cazuri).

Scanned with OKEN Scanner

tip HLP	II a	II b	III	IV	V
AVCm					
— colesterol mg%	303,9	305,7	365,0	220,0	279,0
— trigliceride mg%	107,1	187,6	334,1	221,7	727,5
AIT					
— colesterol mg%	290,4	300,2	384,2	231,3	436,5
— trigliceride mg%	106,5	185,0	302,1	239,2	1 108,5

În concluzie: consemnăm semnificativ indicele de frecvență a hipertrigliceridemiei în AIT și predominanța tipurilor de HLP II.b și IV, mai exprimate pentru tipul IV în AIT, la nivelul căruia se adaugă și concentrația medie, sensibil crescută pentru trigliceride.

Explorarea și interpretarea hiperlipidemiei și a hiperlipoproteinemiei, comportă conlucrarea elementelor clinice și paraclinice. Sindromul biochimic poate fi alterat în fazele inițiale ale bolii, pentru ca în fazele tardive, cu simptomatologie clinică pronunțată, constantele biochimice să se atenueze. Pe de altă parte, în corelație cu vîrsta (avansată pentru AVCm — 70% bolnavi peste 60 de ani) este caracteristică scăderea ritmului metabolic lipidic cu diminuarea lentă a celor mai mulți indicatori sau — analog infarctului miocardic — și în infarctul cerebral se poate produce o scădere tranzitorie a lipidelor ca o consecință a stării de șoc.

Iată cîteva explicații în favoarea diferențelor lipidice înregistrate de noi, care explică sindromul umoral lipidic, mai „stins" în AVCm (cazuri de TI) față de AIT, fază în care își găsește utilitatea absolută de investigație și terapie. În raport cu rezultatele obținute se conturează conduita curentă de laborator, cu investigație lipidică completă pentru AIT, deci tipizarea HLP în hiperlipidemii, și parțială pentru AVC major (cazuri de STI), cu determinări de lipide, colesterol (trigliceride).

Modalități etiopatogenetice de dereglare metabolică a circulației cerebrale

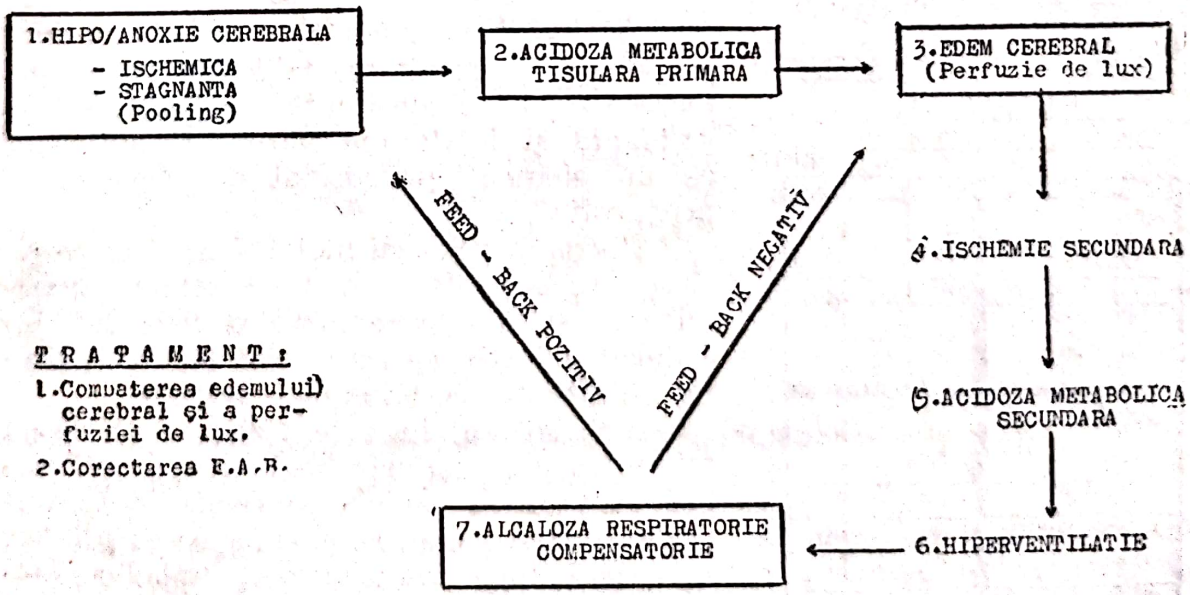
T. Mircea, Lucia Sandru

Homeostazia sanguină și lichidiană constituie prototipul cibernetic biologic de control și autoreglare „în constanță" prin intermediul feedback-urilor negative corectoare. Deși în strînsă și permanentă legătură, cele două sectoare dispun de un important grad de independență avînd mecanisme proprii de autoreglare și fiind separate de barierele meningo- și hematoencefalice care permit menținerea unor gradiente specifice. În alterări severe ale unuia din sectoare, această autonomie se pierde, sis-

Scanned with OKEN Scanner

temul informațional se dereglează, ceea ce conduce la influențări reciproce capabile să explice mecanismele extrinseci de declanșare și întreținere a tulburărilor circulației cerebrale. Este cunoscut că hipoxia ischemică sau stagnantă (pooling) sau extravazarea produc acidoză metabolică tisulară localizată, cu perfuzie de lux și edem cerebral perilezional care accentuează diminuarea DCC și acidoza primară. Dacă supleanța și feed-back-ul negativ corector sînt eficiente se realizează autoreglarea, fenomenele clinice devin tranzitorii sau regresive. Cînd hipoanoxia este marcată, supleanța insuficientă iar autoreglarea ineficientă, edemul cerebral persistă și se accentuează, iar focarul lezional realizează acidoză lacto/piruvică deosebit de severă ce antrenează rapid șocul metabolic cu consecințe de ordin clinic cerebral (deficite neurologice și psihice progresive sau definitive) dar și dereglări extracerebrale (cord, respirație, tromboembolism etc.). Aceasta este rațiunea pentru care în acest model de dereglare a DDC, momentul inițial al terapiei trebuie să-l constituie combaterea edemului cerebral și al perfuziei de lux, cu aport energetic/metabolic pentru celula nervoasă (glucoză, oxigen), și numai în al doilea timp și în mod lent corectarea acidozei metabolice. Alcalinizarea precoce, intempestivă, poate constitui un feed-back pozitiv agravant, accentuînd acidoza tisulară ischemică inițială și transformarea ei în acidoză lactică greu sau imposibil de redresat (fig. 37—38).

În mecanismul metabolic extrinsec de dereglare a DDC, tulburările AB sau HM grave din diabetul zaharat, insuficiența renală, intoxicațiile severe (etanol, insectofungicide, droguri), bronhopneumopatiile acute, acidoza metabolică sanguină, poate determina, în anumite circumstanțe (alterări organice sau funcționale ale barierelor), pe un sector vascular cerebral, afectat atero- și arteriosclerotic, sau chiar și pe unul indemn, dereglări de tip ischemic sau congestiv care uneori se continuă cu mecanismul intrisec descris anterior, cu posibilități de compensare și regresiune sau, dimpotrivă, de decompensare și progresare. Dar spre deosebire de dereglarea prin mecanismul intrinsec, în cel extrinsec, prima atitudine terapeutică este corectarea EAB prin alcalinizare diferențiată intracelulară (cu bicarbonat), sau extracelulară a acidozei (THAM) (fig. 38). Pentru de-



DEZECHILIBRU ACIDO-BAZIC - MECANISM INTRISEC DE DEREGLARE A D.C.C.

Fig. 37

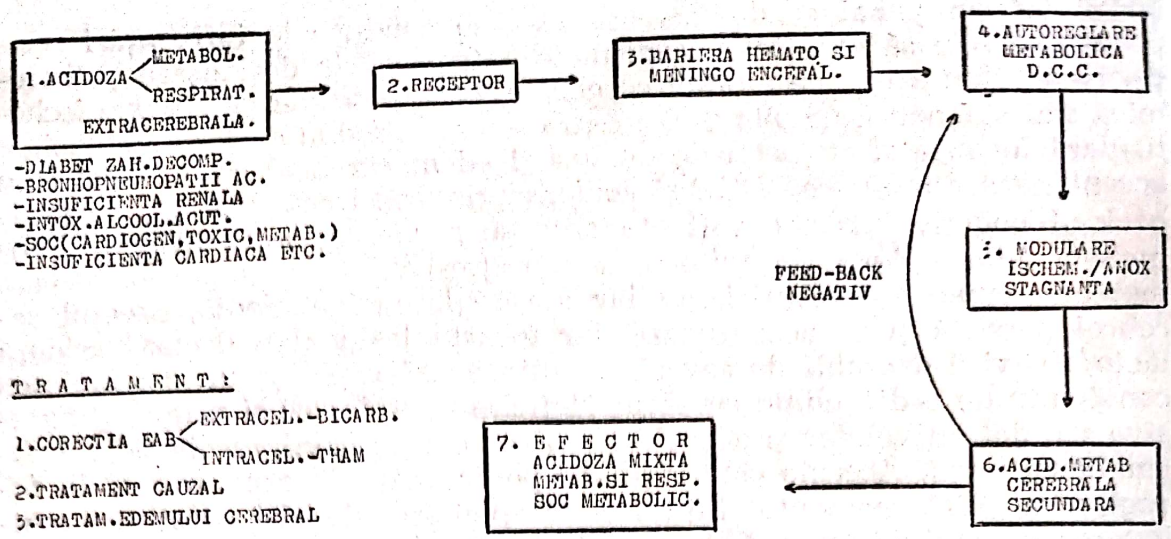


Fig. 38

celarea acestor tulburări precum și a celor hidroionice, propunem modelul prin intermediul căruia se poate, atît inițial cît și ulterior, dinamic, avea un tablou de ansamblu și comparativ ale celor două componente sanguine (venos) și lichidian ale sectorului II al homeostaziei. (Fig. 39)

Introdusă în bateria de teste uzuale a bolilor vasculare cerebrale spitalizate cu examinare obligatorie inițială și dinamică ulterioară în urmă cu 13 ani, investigația concomitentă sanguină și lichidiană, a echilibrului acido-bazic, contribuie într-o măsură remarcabilă atît la precizarea diagnosticului etiopatogenic cît, îndeosebi, la decelarea leziunilor asociate și la evaluarea eficienței terapiei, evoluției și prognosticului (Fig. 39).

Creșteri semnificative statistic realizează acidoza metabolică lichidiană în hemoragia cerebrală (90,5%) și infarctul cerebral constituit (88,4%), devenind criteriu major de diagnostic pozitiv și diferențial al formei etiopatogenice.

ECHILIBRELE ACIDO BAZIC
ȘI HIDROMINERAL
DIN SÎNGE ȘI L C R ÎN B V C

E BA	A PH	B pCO₂	E POE	H Na⁺	M Ht	
ALCALOZĂ RESP.						
BVCH	7,25		27	73		
BVCI	3,20	31,7	23	6		
AIT	5,6		30,3	5,4		
						N
ACIDOZA METAB						
BVCH	6,34	92,8	41	199		
BVCI	6,64	82,7	40	16		
AIT	3,46	33,4	25	5		
ACIDOZA LACTO-PIR.						
BVCH		33	102			
BVCI		18	59			
AIT			71			N
ALCALOZA METAB.						
BVCH			202			
BVCI			139			
AIT			79			
Ac lactic	Ac Piruvic	INDICE lactic	K⁺	Ca⁺	Cl⁻	

Fig. 39

Acidoza lacto-piruvică marcată este proporțională cu gravitatea tabloului clinic, alterarea stării de conștiență, sechelaritatea invalidantă și letalitatea putînd fi apreciată ca un element primordial de considerare prognostică.

Prezența acidozei metabolice și lacto-piruvice severe atît în bolile vasculare ischemice cît și în cele hemoragice constituie un criteriu obiectiv agravant, iar ireductibilitatea ei, element de prognostic infaust.

Sînt situații în care leziunea cerebrală minimă sau tranzitorie (regresivă) ar îndreptăți evoluția favorabilă cu remisiunea integrală a sindroamelor neurologice și psihice, dar ireductibilitatea acidozei metabolice, lacto-piruvice din șocurile de acompaniament (cardiogen, toxicoseptic, metabolic) în cadrul unor afectări sau decompensări somatice

Scanned with OKEN Scanner

concomitente (cardiace, pulmonare, renale, hepatice etc.), împietează asupra vieții bolnavului, realizînd mortalitate de cauză extracerebrală.

Concluzie

Investigarea echilibrului acidobazic și hidromineral prin intermediul monitorizării biochimice, constituie condiția indispensabilă unei corecte evaluări a componentelor cerebrală și somatică, a dereglărilor ce survin în momentul instalării sau evoluției bolilor vasculare cerebrale. Ea poate contribui într-o măsură importantă la precizarea diagnosticului, la evaluarea eficienței terapeutice, a prognosticului și îndeosebi, la reducerea procentului mortalității de cauză extracerebrală în care dezechilibrele acido-bazice ireductibile, componenta diferitelor stări de șoc, au un rol major.

Observații în legătură cu diabetul zaharat și accidentele vasculo-cerebrale ischemice

A. Radu

Pornind de la experiența de 25 de ani în tratamentul afecțiunilor cerebrovasculare și urmărirea în ultimii 3 ani a bolnavilor internați în Secția de Neurologie a Spitalului Județean Alba, putem face unele observații-aprecieri în ceea ce privește rolul diabetului — considerat ca factor de risc — în accidentele vasculare cerebrale.

Instalarea lent progresivă a macro- și microangiopatiei diabetice permite adaptarea creierului la noile condiții realizîndu-se un echilibru relativ al creierului atît în ceea ce privește metabolismul general — cu accent deosebit pe necesarul de glucoză și oxigen — cît și redeschiderea de noi fețe vasculare de supleere și adaptarea echipamentului enzimatic la necesitățile circulatorii cerebrale.

Această adaptabilitate a creierului, determinată de instalarea lent progresivă a angiopatiei diabetice, conferă unele particularități evolutive de accidente vasculare cerebrale, constatate la bolnavii urmăriți de noi, cu toate că aceștia prezentau și alți factori de risc considerabili ca hipertensiunea arterială, hiperlipoproteinemie etc., și anume:

— deficitul motor existent, mult mai redus;

— revenirea „ad functionem“ mult mai rapidă.

Aceste observații permit să fie reconsiderată noțiunea de factor de risc al diabetului în accidentele vasculare cerebrale ischemice și să se facă o revizuire a acestui concept, pe baza unor studii clinice, funcționale și anatomopatologice, în scopul realizării unei clasificări în această problemă.

Diabet — echilibru metabolic macro-microangiopatie dismetabolică — recuperarea rapidă

Pe baza unei experiențe de 25 ani și, urmărind în ultimii trei ani bolnavi cu AVC și diabet, considerăm că se pot trage unele concluzii.

În ultimii trei ani au fost internați în Secția de Neurologie a Spitalului Județean Alba, bolnavi cu boli cerebrovasculare care prezentau și

hiperglicemii, 20 femei, 12 bărbați, în total 32 bolnavi, limita de vîrstă 40—60 ani, cu o predominanță a mediei de 50 ani.

Valorile glicemiei 1,25—3,5‰.

Aspectele nosografice neurologice întîlnite au fost de la atacuri ischemice tranzitorii (cele mai frecvente), pînă la comă stadiul II-, realizînd tablouri clinice de afazie ușoară, hemipareze discrete cu predominanță brahio-facială, hemiplegii complete, tetraplegii, comă, Babinski bilateral (1 caz).

Tratamentele aplicate au fost cele obișnuite în accidentele vasculare de tip ischemic cu corectarea necesară a hiperglicemiei, terapie fixată de obicei, după un prealabil consult cu diabetologii.

De remarcat asocierea mai multor factori de risc HTA (considerat cel mai important), obezitatea, hiperlipemia, fumatul, alcoolismul.

Urmărind evoluția clinică, EEG, grafica constantelor biologice și a sechelelor, s-au constatat următoarele:

1. Rapida revenire a motilității atît în cazurile ușoare cît și în cele grave (uneori chiar spectacular);

2. Chiar în cazul prezenței mai multor factori de risc: HTA, hiperlipidemie, obezitate, alcoolism, revenirea fie, uneori, mai tardivă nu a fost în nici un caz de durata unui accident vascular care prezenta asocierea factorilor de risc mai sus enumerați, fără diabet;

3. Sechelele, în special motorii, au fost neglijabile, evoluînd favorabil atît la tratamentul medicamentos cît și la kinetoterapie.

4. Cu cît participarea dismetabolismului în determinismul manifestării respective este mai simplă, cu atît posibilitatea unei recuperări este mai mare, și cu cît participarea angiopatiei este mai importantă, cu atît perturbările pot avea un caracter mai ireversibil;

5. Ne punem întrebarea atunci dacă noțiunea de factor de risc a diabetului în accidentele vasculare cerebrale nu ar fi cazul să fie reconsiderată.

Concepții etiopatogenice mai noi în amnezia globală tranzitorie. Observații pe marginea a trei cazuri clinice

L. Stroia, Maria Popeia

Bender descrie, în 1958, 12 cazuri de episoade izolate de confuzie cu amnezie, încadrate majoritatea în acest sindrom.

În 1964, Miller Fischer și Adams prezintă 17 observații de amnezie globală tranzitorie.

Sindromul de amnezie globală tranzitorie se manifestă prin pierderea bruscă a posibilităților de evocare a faptelor de memorie, mai ales a celor recente, pe o durată de cîteva ore, fără modificări neurologice obiective.

Autorii descriu un caz al unei bolnave de 58 de ani, dreptace, care pregătea masa, urmînd să servească prînzul întregii familii. Cînd a fost găsită în casă, stătea cu coșul de legume în mînă neștiind ce să facă cu el, era relativ conștientă, a început să pună întrebări celor din jur, dacă este seară sau dimineață, dacă a servit masa de prînz sau pe cea de seară.

Scanned with OKEN Scanner

Nu-și amintea nimic din ce a făcut în cursul dimineții, putînd însă preciza locul și data nașterii, precum și date de memorie de evocare de lungă durată. După ce și-a revenit nu-și putea aminti nimic din perioada crizei.

În mecanismul tulburărilor de memorie prin ischemie cerebrală tranzitorie, ar fi interesat hipocampul sau conexiunile acestuia cu sistemul limbic, sau diencefalul, corpii mamilari, substanța cenușie periapeductală a trunchiului cerebral, talamusul sau regiunea parieto-temporală a emisferului dominant (Barbiset, 1963).

Leziunile vasculare izolate în corpii mamilari sau în fornix nu au fost observate în bolile vasculare cerebrale. Rămîne în discuție ischemia cerebrală tranzitorie din teritoriul vertebro-bazilar.

În ceea ce privește substratul neurofiziologic al memoriei, se cunoaște astăzi că perceperea unui eveniment în ariile receptive primare este pusă în legătură cu cortexul asociativ ariile 18, 22, 5, 7, 10 și 12 Brodman, corelate cu nucleii talamici, cu fibrele talamocorticale și conexiunile corticotalamice, mecanisme ce fac posibilă selectarea informației în legătură cu experiența anterioară.

După aceiași autori, diversele modalități selective ale memoriei pot fi abolite prin ablația ariilor corticale corespunzătoare.

Lucrarea noastră prezintă trei cazuri de simptomatologie clinică ce poate fi încadrată în sindromul de amnezie globală tranzitorie. În toate cazurile descrise examenul neurologic a fost normal, la fel și toate investigațiile paraclinice efectuate: radiografia craniană, fundul de ochi, EEG, examenul LCR.

Din cazurile descrise s-a putut trage concluzia că bolnavii nu aveau afazii, agnozii, performanțele de calcul erau intacte, denumeau corect toate obiectele și persoanele.

Conform ultimelor date din literatură, amnezia globală tranzitorie se caracterizează printr-o scădere reversibilă a memoriei scurte, asociată cu o amnezie retrogradă.

Se consideră că amnezia globală tranzitorie pare a fi dată de o ischemie tranzitorie a regiunii mediane a ambilor lobi temporali sau a nucleilor talamici mediani, la oameni de vîrstă medie sau vîrstnici, care au o ateroscleroză cu afectarea circulației vertebro-bazilare.

În general, majoritatea autorilor atribuie cazurile de amnezie globală tranzitorie (AGT) unei ischemii cerebrale tranzitorii. Printre cazurile mai rare descrise sînt disritmia cardiacă din intoxicația digitalică, embolismul drept complicație a angiografiei coronariene, toate aceste boli fiind compatibile cu patogeneza tromboembolică a AGT.

Studii recente leagă neoplasmul cerebral de AGT: adenom hipofizar cu compresiunea incizurii temporale, gliom cu afectarea bilaterală a sistemului limbic posterior și cazuri suspectate de neoplasm primar al părților posterioare ale talamusului dominant și capsulei interne.

Oricum AGT rămîne o posibilitate rară, iar patogeneza nu a fost identificată. Mecanismele propuse sînt efectul compresiv local, ocluzia vasculară sau descărcări epileptice date de tumoare.

Majoritatea autorilor consideră că memoria recentă rezultă din girii hipocampului bilateral, iar leziuni bilaterale de lobi temporali medial determină deficit de memorie.

Uneori și leziuni unilaterale de lob temporal sînt suficiente pentru a demonstra deficit de memorie.

Cazurile curente stau mărturie că leziunea unilaterală a lobului temporal dominant poate da amnezie de tipul global tranzitor, iar ischemia

Scanned with OKEN Scanner

în teritoriul unei singure artere care suplează hipocampul posterior este suficientă pentru a produce atacul clasic de AGT.

Patogeneza celor mai multe cazuri de AGT poate fi explicată pe baza tromboembolismului unui singur vas — artera coroidiană posterioară, mai curînd decît prin afectarea vertebro-bazilară bilaterală.

Symonds observa cu mai mulți ani în urmă că tabloul clinic al afecțiunii luată în discuție este asemănător celui din contuzia cerebrală.

O altă problemă de diferențiat este epilepsia temporală-crizele psihomotorii, unde însă bolnavii nu au conștiința activității ce o desfășoară, pe cînd în AGT bolnavii își dau seama de ceea ce se întîmplă cu ei, se plîng că s-au prostit, că au uitat aproape tot, se tem să nu li se mai întîmple.

Legat de asemenea de diagnosticul diferențial, mai trebuie excluse următoarele:

1. O amnezie globală nevrotică;
2. Episoadele confuzionale hipoglicemiante (se vor exclude prin valorile normale ale glicemiei sanguine);
3. Lipsa altor semne somatice și neurologice vor exclude sindromul confuzional din encefalopatia portală;
4. Crizele de ischemie cerebrală tranzitorie, unde însă lipsește amnezia.

Atitudinea față de trombozele arterelor magistrale cu destinație cerebrală

Al. Constantinovici, A. Cristescu, V. Forțescu

Este bine cunoscută tendința actuală de creștere a morbidității prin boala ocluzivă a sistemului arterial cerebral. Datele epidemiologice recente (Cincă, 1982) confirmă în mod impresionant dimensiunile actuale ale acestei afecțiuni. Astfel, morbiditatea anuală prin infarct cerebral a fost de 30 360 cazuri noi anuale (69% din totalul AVC) pe teritoriul țării noastre. În ceea ce privește mortalitatea, după aceeași statistică, ea reprezintă 29,2% din totalul deceselor consecutive AVC, reprezentînd un număr de 8 994 decese (din Anuarul statistic O.M.S. pe 1979, redînd datele pe 1977!). Atitudinea practică, a diverșilor specialiști în fața unui bolnav purtător de asemenea leziuni este variabilă, începînd cu practicarea diverselor metode paraclinice de precizare a diagnosticului corect cît și în privința celui mai adecvat tratament. Se înregistrează astfel toată gama de atitudini, de la conservatorismul absolut, la atitudini dintre cele mai intervenționiste adeseori cu totul improprii condițiilor patogenice individuale.

Urmărirea incidenței infarctului cerebral la pacienți cu boli coronariene și/sau insuficiențe cardiace congestive (Dawber și colab., 1976) arată că la vîrste înaintate există aceeași incidență a infarctelor cerebrale, indiferent de prezența unei afecțiuni cardiace. La tineri însă, bolile cardiace preced mai frecvent AVC ischemice. S-a constatat de asemenea o corelație semnificativă între modificările ECG postinfarct miocardic și frecvența AVC ischemice (Hutchinson și Acheson, 1975). Prezența hipertensiunii arteriale între factorii major de risc este de asemenea binecunos-

Scanned with OKEN Scanner

Fig. 40. Angiografie carotidiană dr. ce demonstrează revascularizarea cerebrală via artera occipitală — artera bazilară.

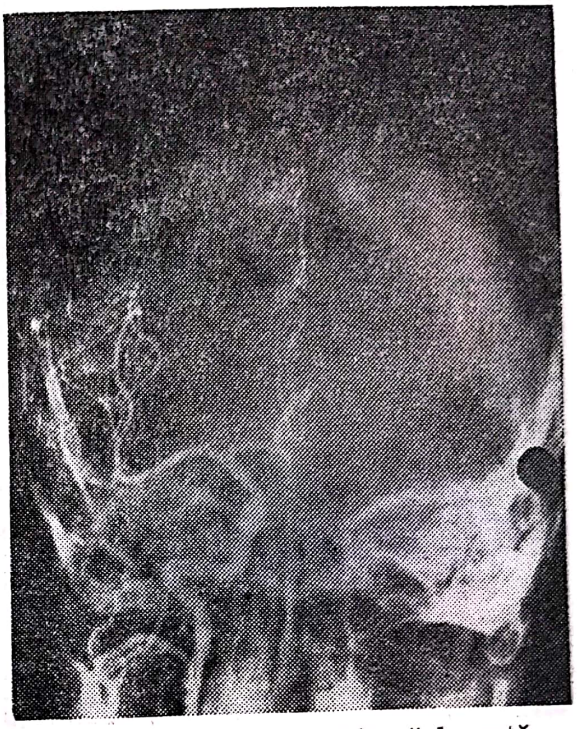


Fig. 41. Umplere carotidiană dreaptă la un bolnav cu fenomene de ischemie cerebrală.

cută, fiind prezentă în cazuistica lui Meyer, 1972 în 75,8% din cazurile cu sechele postictale și 38,1% în lotul lui Fields, 1968. Diabetul zaharat are aceeași semnificație majoră ca risc (Dawber și colab., 1976), prezența sa multiplicînd frecvența infarctului cerebral de 2,4 ori. La acesta se pot asocia în calitate de factori agravanți și alte tulburări metabolice ca obezitatea și dislipidemiile, acestea din urmă în special la femei între 40—49 ani. Vom mai adăuga pe lista factorilor agravanți fumatul și anticonceptionalele și la urmă, nefiind însă pe ultimul loc ca pondere, traumatismul cranio-cerebral și/sau cervical.

Vom căuta să relevăm cîteva observații în ceea ce privește problema trombozelor arterelor magistrale cu destinație cerebrală pe baza studiului a 53 cazuri internate în Secția a III-a a Clinicii de Neurochirurgie din București în anii 1981—1982. Repartiția cazurilor după sex și grup de vîrstă e aceea redată în fig. 40. Antecedente mai semnificative au putut fi găsite doar în 25 cazuri, după cum urmează: HTA — 8 cazuri; — infarcte miocardice recente — 2; fibrilație atrială — 3; valvulopatie mitrală decompensată — 1 caz. Doi bolnavi prezentau arteriopatii obliterante ale membrelor inferioare, iar altul o flebită pe fondul unei insuficiențe cardiace decompensate. În fine, la 4 bolnavi, tromboza s-a instalat consecutiv unor traumatisme craniocerebrale. Mai remarcăm diabetul zaharat (1 caz) și maladii de sistem (lupus eritomatos, PCE etc.) — 3 cazuri.

Modul de debut al afecțiunii a fost acut în 32 cazuri, progresiv în 15 și neprecizat în 6 cazuri.

Durata intervalului de timp de la primele manifestări ale bolii și pînă la ultimul episod a fost nulă în 34 cazuri, în 14 cazuri a fost cuprinsă între 4 zile și 2 ani și neprecizată în 5 cazuri.

Durata intervalului de timp între debutul ultimului episod și internare e prezentată în fig. 41.

Scanned with OKEN Scanner

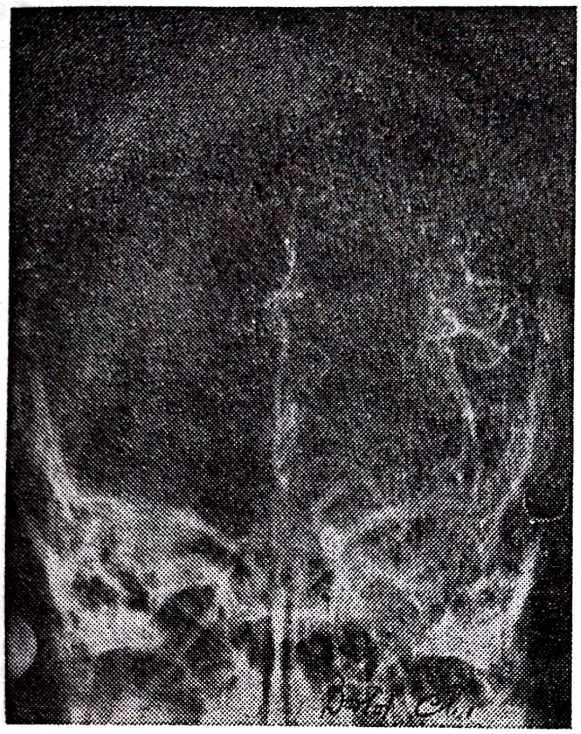


Fig. 42. Același bolnav: umplere carotidiană stîngă.

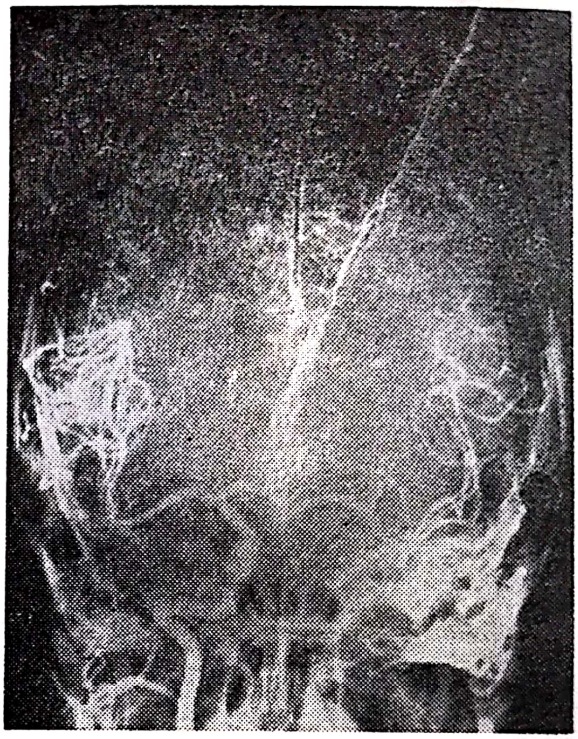


Fig. 43. Același bolnav: umplere bilaterală prin „deschiderea" arterei comunicante anterioare, la control efectuat după 6 săptămîni.

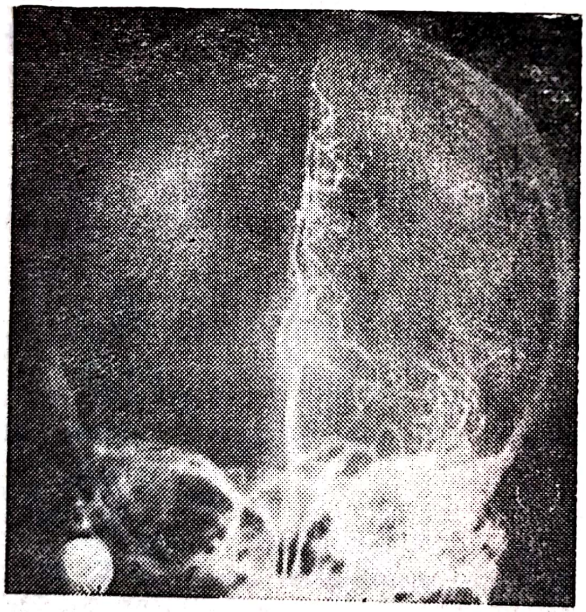


Fig. 44. Arteriografie carotidiană stîngă, imagine A—P.: umplere deficitară a teritoriului silvian stîng.

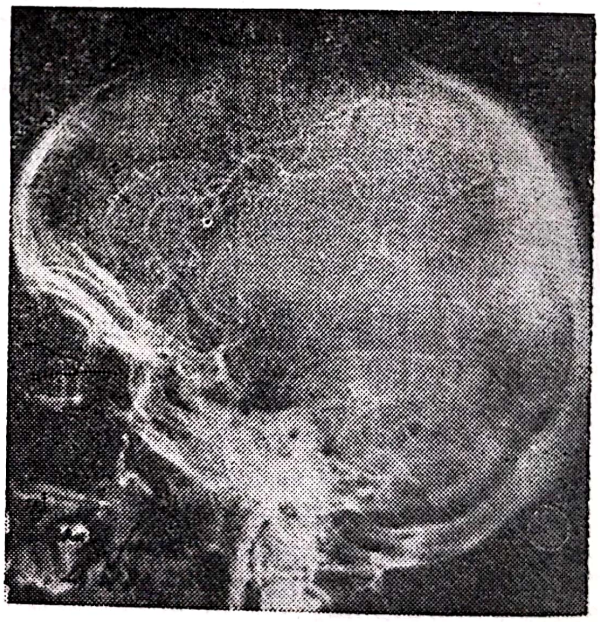


Fig. 45. Idem, imagine de profil: tromboza parțială a arterei silviene apare netă în teritoriul său posterior.

Sediul trombozelor determinat angiografic și simptomatologia clinică consecutivă sînt redate în fig. 42; pentru simplificare, am notat deficitele neurologice obiective majore după intensitate de la 0=absente, pînă la 3=grave, iar alterările stării de conștiență de la 0=normal, 1=obnubilare, somnolență, 2=comă grad I. ș.a.m.d.

Scanned with OKEN Scanner

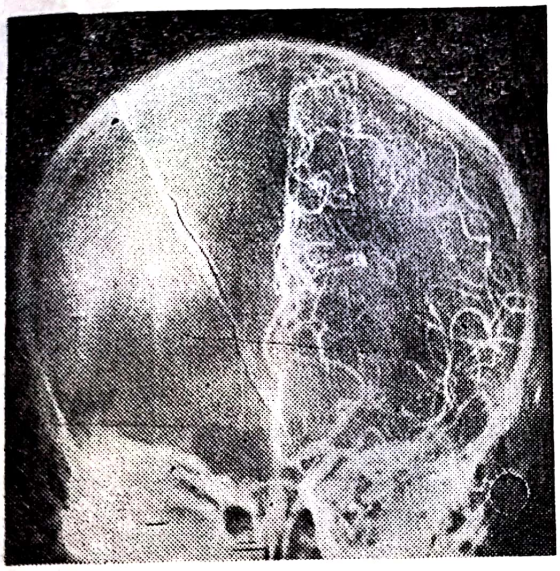


Fig. 46. Același caz postanastomoză extra-intracraniană, imagine A—P.: se constată permeabilitatea anastomozei concomitent cu repermeabilizarea carotidei interne stîngi.

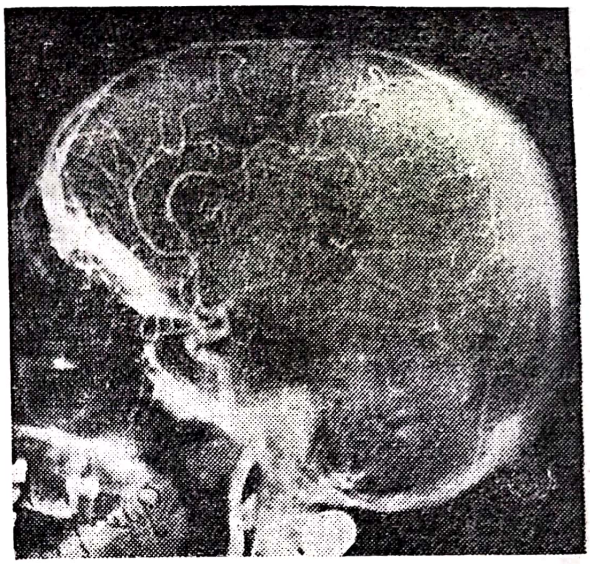


Fig. 47. Idem imagine de profil.

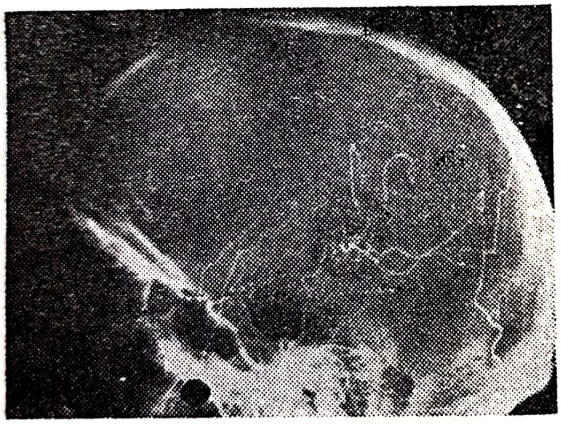


Fig. 48. Bypass arterial extra-intracranian stîng patent la 2 ani postoperator.

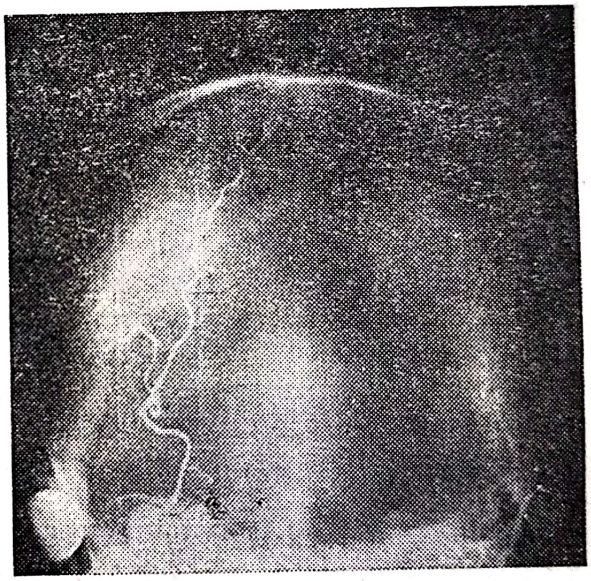


Fig. 49. La același bolnav tromboză carotidiană dreaptă instalată tardiv postanastomoză.

Examenul arteriografic inițial a evidențiat în 9 cazuri (17%) prezența unor căi de supleere anastomotică la nivelul porțiunii extracraniene a pediculilor arteriali magistrali ai creierului, precum și a poligonului WILLIS. În ceea ce privește influența funcționalității acestor căi de anastomoză arterială asupra evoluției ulterioare a pacienților trebuie menționat că în 8 cazuri tratate conservator rezultatele au fost negative (7 staționari și 1 caz agravat).

Tratament. S-a aplicat tratament medical în 48 cazuri și în 5 cazuri tratament chirurgical. Tratamentul medical a fost nespecific în 21 cazuri și anticoagulant în alte 27 cazuri. Rezultatele generale ale tratamentului

Scanned with OKEN Scanner

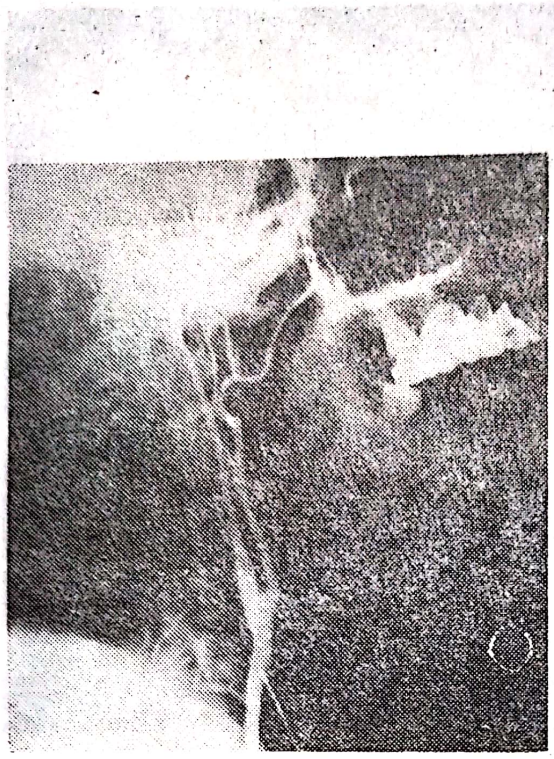


Fig. 50. Idem imagine angiografică la nivel cervical.

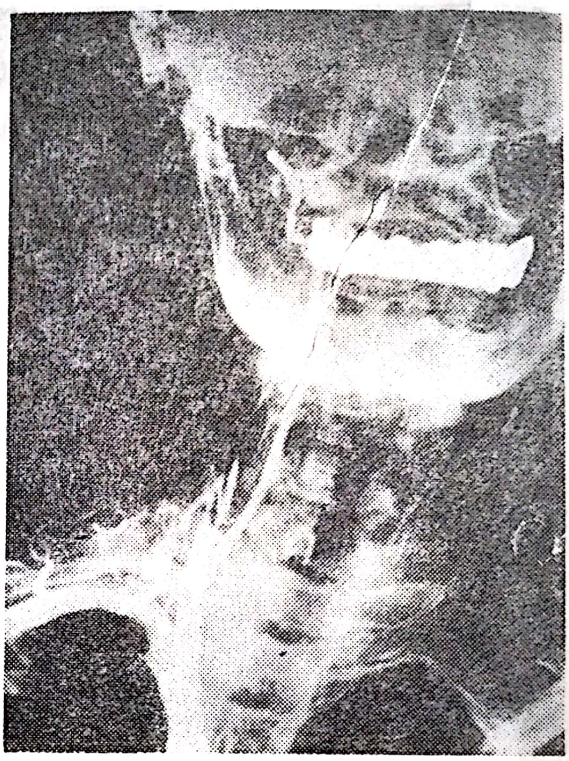


Fig. 51. Obstrucție arterială la nivelul arterei carotide primitive drepte.

medical după terapeutica utilizată, precum și raportate la sediul trombozei sînt redate în fig. (43—44—45, 46, 47).

Tratamentul chirurgical a fost aplicat în 5 cazuri, după cum urmează:

S-a practicat desobstrucție carotidiană cu endarterectomie la un caz de tromboză de A. carotidă internă, cu rezultat foarte bun;

— Intervenții de revascularizare cerebrală prin bypass între A. carotidă externă (A. temporală superficială) și ramuri ale A. cerebrale medii s-au practicat în 4 cazuri, ocluzia arterială fiind localizată la nivelul: A. carotide interne la gît (1 caz), sifonului carotidian (1 caz) și A. silviană (2 cazuri). Rezultatele revascularizării cerebrale au fost apreciate pe baza evoluției clinice și a controlului angiografic ca foarte bune în 3 cazuri; la alt caz, anastomoza nu s-a putut efectua din cauza obstruării arterelor cerebrale printr-un proces de tip arteritic. La unul din cazurile cu bypass considerat ca eficient, s-a constatat cu ocazia controlului angiografic postoperator, concomitent cu buna funcționare a bypassului și o vastă revascularizare prin desobstrucție arterială spontană. În fine alt caz, cu remisiune cvasitotală clinică după efectuarea bypassului, face după 2 ani o tromboză a A. carotide interne controlaterale. (Fig. 48, 49, 50, 51).

Comentarii și concluzii

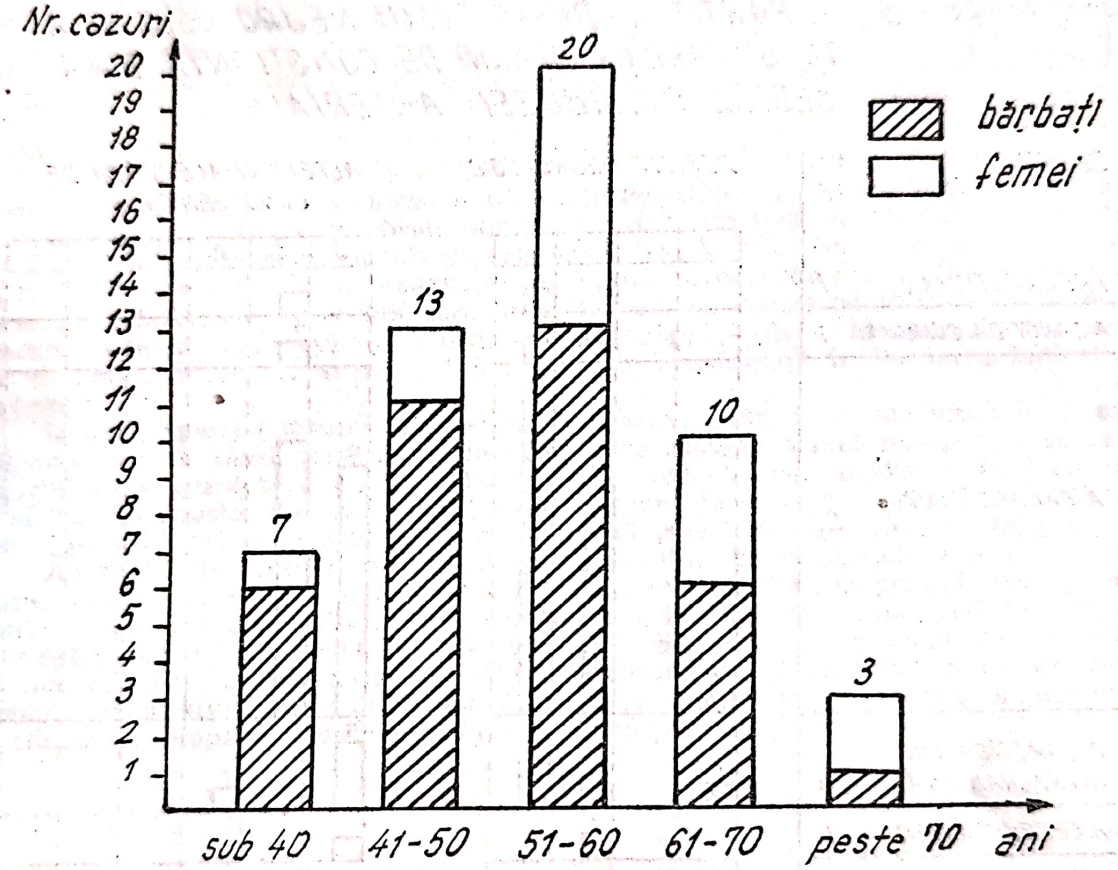
Datele mai sus prezentate ilustrează prin polimorfismul lor dificultățile sistematizării tratamentului trombozelor arterelor cerebrale. În ceea ce privește antecedentele patologice, remarcăm la analiza deceselor prezența factorilor de risc sus-menționați în 6/9 cazuri — 66,6%, comparativ cu prezența acelorași factori de risc pe întregul lot în proporție de numai 47,2% (25/53 cazuri).

Trebuie menționată evoluția în timp a bolii; — evoluția acută precum și prezentarea la primul episod, care a fost regulată în lotul urmărit. Trebuie însă

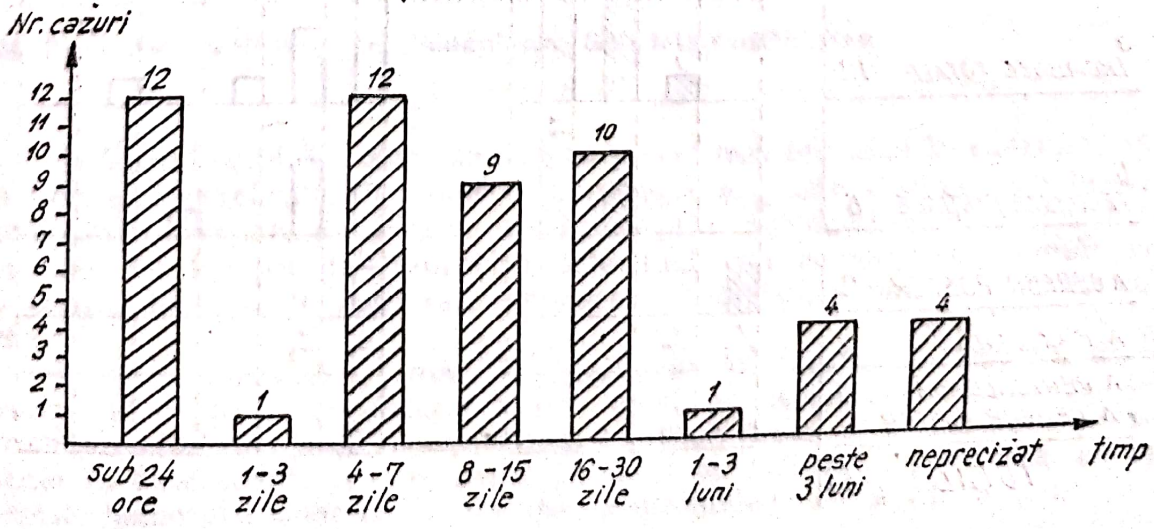
să notăm faptul că marea majoritate a bolnavilor au prezentat la internare un tablou clinic grav, ceea ce ne face să credem că au prezentat anterior AIT care n-au fost considerate la justa lor valoare. În ceea ce privește distribuția cazurilor după timpul scurs de la debutul ultimului episod clinic și pînă la internare, considerăm că se prezintă astfel din motive organizatorice (bolnavii internați în spitalele locale vin mai tîrziu într-un serviciu de specialitate!).

Intensitatea tabloului clinic nu prezintă în cazuistica studiată nici o legătură evidentă cu sediul trombozei, și nici repartiția rezultatelor tratamentului conservator aplicat. În schimb, apare evidentă superioritatea terapiei anticoagulante

Tabel 1 REPARTIȚIA CAZURILOR PE SEXE ȘI GRUPE DE VÎRSTĂ



Tabel 2 TIMPUL DE LA DEBUTUL ULTIMULUI EPISOD CLINIC PÎNĂ LA INTERNARE



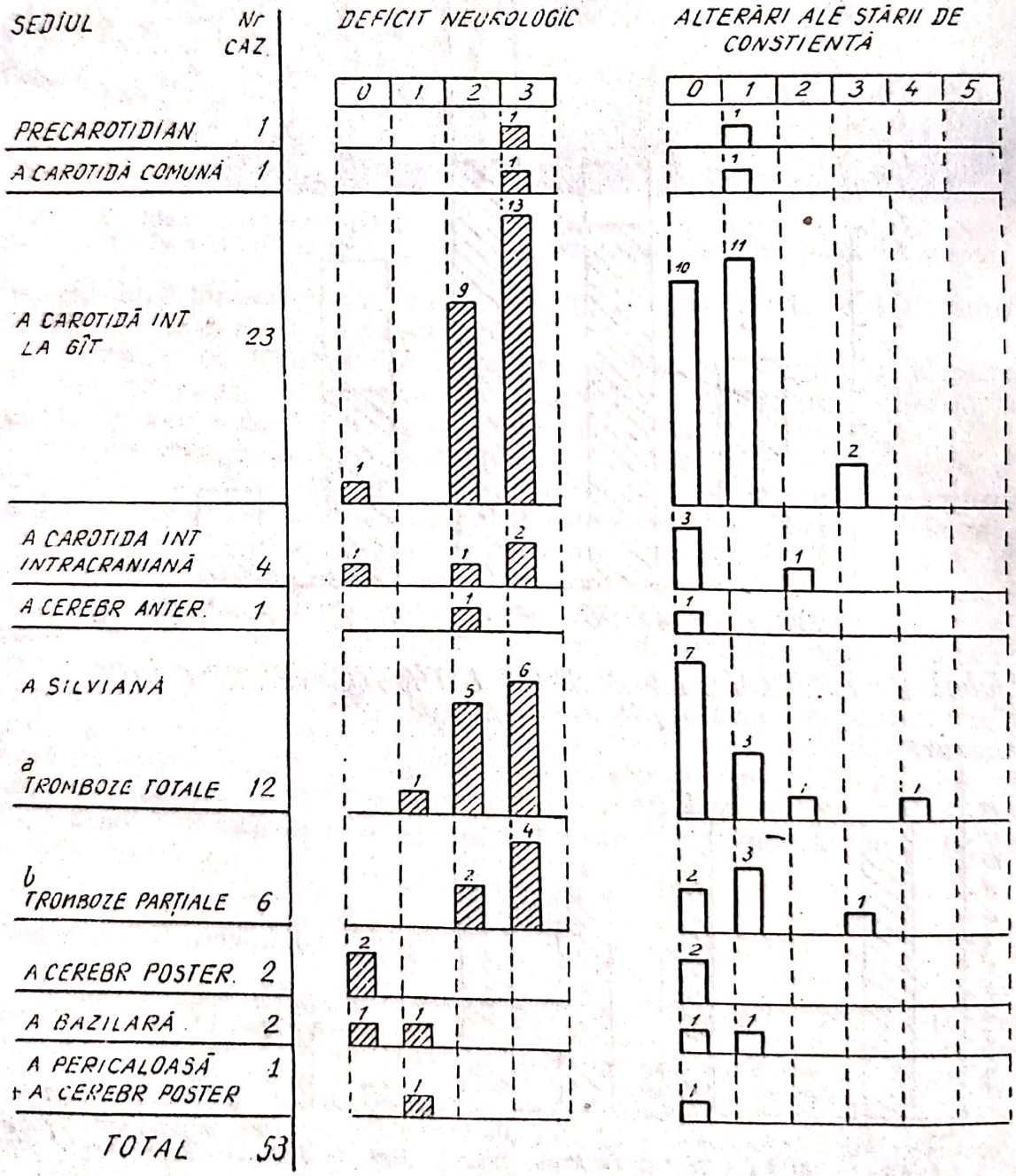
Scanned with OKEN Scanner

în ceea ce privește proporția rezultatelor favorabile $X^2=4,79$, $p<0,05$ (tabel 4); nu s-a putut stabili o corelație însă, pe lotul disponibil supus terapiei anticoagulante între distribuția rezultatelor și momentul instituirii tratamentului — precoce sau tardiv: $X^2=0,11$ — nesemnificativ.

Tratamentul chirurgical a fost aplicat într-un număr redus de cazuri, cauzele fiind pe de o parte neacceptarea tratamentului operator de revascularizare (5 cazuri) iar, pe de altă parte factori ținînd de starea bolnavilor: *locali* — hipoplazia A. temporale superficiale utilizabile în efectuarea bypassului extra-intracranian, *generali* (angiopatii obstructive etc., precum și de vechimea AVC ischemic cu infarct cerebral constituit.

Rezultatele sugerează unele concluzii interesante. Astfel, revascularizarea spontană concomitentă cu instituirea anastomozei arteriale extra-intracraniene în-

Tabel 3 REPARTITIA DEFICITULUI NEUROLOGIC SI A TULBURARILOR STĂRII DE CONSTIENTĂ DUPĂ SEDIUL TROMBOZEI ARTERIALE



Tabel 4 REZULTATELE TRATAMENTULUI MEDICAL

TRATAMENT		REZULTATE				TOTAL
		AMELIOR	STATION	AGRAVATI	DECESE	
NESPECIFIC		5	11	1	4	21
ANTICOAGULANT	PRECOCE	10	5	—	4	27
	TARDIV	5	2	—	1	
TOTAL GENERAL		20	18	1	9	48

$x^2 > 4,79 \quad (p < 0,05)$

tr-unul din cazuri, precum și eșecul unei alte tentative de revascularizare cerebrală prin găsirea unor artere cerebrale obstruate, pune sub semnul întrebării indicațiile prea larg acceptate actualmente pentru acest tip de tratament; pe de altă parte, faptul că la acest ultim caz, examenul scintigrafic preoperator a evidențiat un vast focar de infarctizare cerebrală care ar fi trebuit să contraindice intervenția operatorie, la fel ca și timpul îndelungat — peste 2 ani — de la instalarea trombozei, fac ca acești factori să se impună a fi luați în considerare în limitarea indicației operatorii.

În fine, apariția tardivă a altor AVC ischemice este bine cunoscută la bolnavii purtători de anastomoze arteriale extra-intracraniene. Cazul menționat, la care se instalează o tromboză a A. carotide interne controlaterale tardiv — la 2 ani de la efectuarea anastomozei arteriale — confirmă rolul de protecție conferit de instituirea bypassului arterial, fără ca acesta să poată opri evoluția bolii în sine.

Apreciate în general, rezultatele tratamentului în trombozele arterelor cerebrale, par, în lumina datelor actuale, dificil de prevăzut, fiind în primul rînd dependente de posibilitățile individuale de supleere prin circulația colaterală la nivelul sistemelor anastomotice corticale ale circulației cerebrale. Practicarea unor tehnici cît mai adecvate de diagnostic paraclinic de localizare și precizare a caracterului leziunii obstructive, vor permite stabilirea unor criterii mai obiective și eficiente în adoptarea terapeuticii optime la fiecare caz în parte.

Infarctul cerebral venos

M. Rusu, Aurora Stanciu, Gh. Săndulescu, Gabriela Costăchescu

Infarctul cerebral venos se constituie cel mai frecvent în cadrul tromboflebitelor cerebrale, are aspect hemoragic și poate evolua spre hematom și/sau abcedare datorită procesului septic cauzal. Fiind de o deosebită raritate, în Clinica de Neurochirurgie Iași, s-a colectat un număr de 6 cazuri de infarcte cerebrale venoase: 5 verificate operator și 1, necroptic.

Primele 3 cazuri au mai fost publicate în lucrări anterioare, fiind vorba de 3 cazuri de infarct venos cerebral pseudotumoral în cadrul tromboflebitei cerebrale. Diagnosticul clinic în 4 cazuri s-a bazat pe existența în antecedente a unei surse primare de infecție (apendicită, avort septic, hemoroizi operați) și apariția secundară la 3—9 zile a unui sin-

Scanned with OKEN Scanner

drom clinic polimorf neurologic cu hipertensiune intracraniană, crize comițiale, semne focale neurologice, sindrom infecțios și meningeean.

Pentru precizarea diagnosticului și indicației de intervenție s-a folosit electroencefalografia, care a arătat semne de suferință cerebrală difuză cu fenomene de focalizare, iar echoencefalografia a demonstrat deplasarea ecoului liniei mediene. Angiografia carotidiană a prezentat deplasări ale topografiei vasculare, caracteristice unui proces înlocuitor de spațiu (Dumas) la 2 cazuri iar la cel de-al 3-lea s-a asociat și pneumoencefalografia. Operator s-a evacuat zona de infarct cu rezultat bun.

În cazurile 5 și 6, infarctul venos cerebral s-a descoperit la doi bolnavi operați pentru meningeom parasagital, a căror evoluție defavorabilă a impus de urgență controlul cîmpului operator.

Observația 5. Bolnavul B.I. de 46 ani este operat pentru un meningeom de sinus longitudinal parietal stîng. Operator s-a extirpat integral meningeomul cu forma unui ovoid de 5/3 cm. S-a electrocoagulat zona de inserție de pe sinus și s-au sacrificat de necesitate două vene aferente la sinus. Evoluția postoperatorie a fost bună, pînă în dimineața celei de a treia zile cînd a apărut o stare de ușoară somnolență, însoțind hemipareza dreaptă preoperatorie. În după-amiaza aceleiași zile, bolnavul a intrat brusc în comă II cu tendință la agravare și tulburări respiratorii. Evoluția dramatică nu a permis explorarea angiografică și atunci s-a controlat cîmpul operator în urgență. S-a descoperit o zonă de infarct cerebral hemoragic sub venele sacrificate, de formă ovoidală, mare de 3/2 cm. S-a aspirat zona de infarct și starea bolnavului s-a ameliorat spectacular, ajungînd la sfîrșitul intervenției să superficializeze coma, pînă la a răspunde la întrebări. Evoluția postoperatorie a fost bună.

Discutînd cazul, amintim că interceptările unor vene corticale este uneori tehnic obligatorie în ablația meningeoamelor parasagitale și este firesc să se producă blocări ale circulației venoase mai mult sau mai puțin compensabile. Agravarea brutală a bolnavului sub influența unui factor de infarctizare cerebrală redusă dimensional și necompresivă, agravare care a dispărut spectacular prin evacuarea țesutului infarctizat o considerăm a fi asemănătoare cu ceea ce se obține operator prin evacuarea țesutului cerebral dilacerat traumatic. Acest țesut conține o cantitate mare de mediatori vasoactivi de tip bradikininic cu efect nociv, eliberați prin distrucția celulară. Se știe că sinusul longitudinal superior este o zonă reflexogenă foarte importantă și că lezarea sa influențează circulația cerebrală și tensiunea sistemică. Este logic așadar că îndepărtînd țesutul cerebral emițător de mediatori vasoactivi din vecinătatea zonei reflexogene să se îndepărteze și efectele nocive amintite. Recent, am comunicat modul în care se obține blocajul peroperator al acestor efecte nocive prin aplicarea locală, pe sinus și dura vecină, de xilină 2%.

Observația 6. Bolnavul I.C. de 46 ani este operat pentru un meningeom de coasă, retrocoronar stîng hipervascularizat. Pentru ablația tumorii este necesar sacrificiul unei vene corticale aferentă sinusului longitudinal superior. Postoperator evoluția a fost bună, cu revenirea stării de conștiență, dar cu accentuarea hemiparezei drepte existentă preoperator. În prima zi evoluția hemiparezei este proteiformă, accentuîndu-se și revenind segmentar la membrele drepte, fără a interesa nervul facial sau a afecta vorbirea. Evoluția este agravată a treia zi, cînd apare somnolență accentuată, tulburări de vorbire, paralizia privirii laterale și hemiplegie dreaptă inclusiv facială. Suspectînd instalarea unui hematom intracranian datorită marilor variații tensionale notate, per și postoperator se controlează

Scanned with OKEN Scanner

cîmpul operator. Se găsesc lame de hematom în toate planurile de clivaj (subcutanat, extradural și subdural) care se evacuează. Cortical — F_1 — se remarcă o zonă de infarct de formă triunghiulară cu baza spre linia mediană de 3/2 cm, cu leptomeningele intact. Discret edem cerebral perilezional. Evoluția postoperatorie a fost bună cu dispariția tulburărilor de vorbire, paralizia facială și paralizia privirii laterale în 12—14 zile.

În evoluția postoperatorie a acestui meningeom de coasă, infarctul venos a determinat un foarte interesant tablou neurologic cu evoluție proteiformă asemănător cu cel din tromboflebitele cerebrale. Realizarea în timp a unor suplee, derivative, venoase și dispariția edemului cerebral au condiționat evoluția neurologică favorabilă.

Prezentarea celor 6 cazuri de infarct cerebral venos, dintre care 5 au fost operate este motivată de particularitățile patologiei venoase. Această patologie este rar discutată, evoluează proteiform sub aspect clinic, are multe necunoscute fiziopatologice.

Angiografia și tomodensitometria corelate cu tabloul clinic, pot evidenția eventuale complicații chirurgicale, cum sînt infarctul pseudotumoral, hematomul și abcesul cerebral, care beneficiază de intervenție neurochirurgicală.

Hematomul intracerebral primar, aspecte clinico-terapeutice

(140 de cazuri)

T. Obreja

Hematomul intracerebral primar, este un revărsat sanguin, situat mai frecvent în centrul oval al emisferelor cerebrale, mai rar cerebelos și la nivelul trunchiului cerebral, care mai mult disociază și comprimă țesutul cerebral din jur, față de hemoragia cerebrală care infiltrează difuz structurile nervoase profunde, invadînd adesea cavitățile ventriculare.

Luînd în discuție terminologia hematomului intracerebral, s-a arătat încă din 1977 că termenul de primar sau spontan dată unei categorii de hematoame nu mai este de actualitate pentru că în prezent cauzele hematoamelor pot fi depistate în peste 90% din cazuri. S-a propus o clasificare care să țină cont de topografie, evoluție și etiologie, ca de exemplu: hematom intracerebral temporal stîng, acut, hipertensiv.

Cazurile studiate, reprezintă 2,7% din toate procesele expansive operate și 8,5% din totalul afecțiunilor vasculare cerebrale internate. Mai frecvent a fost afectat sexul masculin (58,2%), la vîrsta de 40—60 ani.

Corelînd circumstanțele etiologice cu vîrsta s-a constatat că la grupa de vîrstă 40—60 ani cauza care a determinat extravazarea sanguină a fost hipertensiunea arterială. La aceasta s-au asociat și alți factori: ateroscleroza cerebrală, etilismul, eforturile fizice, sarcina, etc. (22,8%). Ca factori etiologici s-au mai întîlnit: tromboflebitele cerebrale (4,2%), sindroamele hemoragice (2,1%) și altele.

Luînd în discuție mecanismul sîngerării, deși intră și eritrorexis-ul diapedetic, credem că frecvent se produce o ruptură vasculară, mai ales arterială fapt menționat de Pick, Miller-Fischer (cit. Hornet), Mitsuo-Kaneko etc. În favoarea acestui mecanism pledează debutul brusc, insta-

Scanned with OKEN Scanner

larea rapidă a sindromului neuropsihic, modificările arteriografice care apar în primele ore, ca și explorarea chirurgicală care arată la acești bolnavi o colecție sanguină formată din sînge și cheaguri, bine delimitată de țesutul din jur.

Clinic hematomul intracerebral primar se caracterizează printr-un debut mai mult sau mai puțin brutal cu evoluție acută (30 cazuri), subacută (26 cazuri) și cronică (84 cazuri). Hematomul a fost situat supratentorial în 138 cazuri și subtentorial în 2 cazuri.

Examenul clinic în perioada de stare a evidențiat pe lîngă modificări ale stării de conștiență (comă de diferite grade, 55 cazuri) semne neurologice a căror grupare era în funcție de topografia colecției sanguine, adesea fiind prezent deficitul motor al membrelor de partea opusă și sindromul de hipertensiune intracraniană.

Deși nu există semne de certitudine, totuși analiza antecedentelor, anamneza, examenul clinic și evoluția sindromului neuropsihic pot orienta diagnosticul spre un accident vascular cerebral hemoragic și chiar a existenței unui hematom intracerebral.

Examenele EEG, ECHO, gammaencefalografia orientează diagnosticul de emisfer afectat. Arteriografia carotidiană, efectuată în toate cazurile, a evidențiat deplasări vasculare și un spațiu hipovascularizat sau avascular. În 9 observații s-a efectuat și ventriculografie.

Tratamentul hematomului intracerebral este numai chirurgical. Ideea unei intervenții cît mai precoce este susținută de rezultatele favorabile menționate de unii autori ca: Pecker, Mitsuo-Kaneko. Din cei 140 bolnavi, au fost operați 134 (6 cazuri în momentul internării fiind depășite ca indicație). Din cei 5 bolnavi operați, în primele 6 ore de la debut au supraviețuit toți. Dintre 45 bolnavi operați între 6 ore și 3 zile, au decedat 20 și dintre 84 bolnavi operați între 4—21 zile au decedat 22. Se constată că bolnavii operați între 6 ore și 3 zile au dat procentul cel mai mare de mortalitate și aceasta datorită faptului că reacțiile locale și la distanță ale creierului declanșate de hemoragie duc la suferință la început funcțională și apoi organică a trunchiului cerebral. Dintre bolnavii operați 68% au fost externați cu sau fără sechele și 32% au decedat.

Rezultatele postoperatorii sînt în funcție de mai mulți factori: forma clinică a hematomului, diagnosticul corect, momentul optim al intervenției, existența unor tare organice, experiența chirurgului și reanimatorului în tratamentul medical pre-, intra- și postoperator.

În concluzie hematomul intracerebral primar constituie o entitate anatomotopografică și clinicoterapeutică, care beneficiază de tratament neurochirurgical de urgență.

Evaluarea unor factori etiopatogeni particulări în hematoamele intracraniene (Traumatismul vibrator)

G. Mureșan, V. Mureșan, A. Bulboacă, A. Bâldea

Literatura nosografică privind hematoamele intracraniene era pînă nu de mult neunitară, neclară conținînd acumularea unui balast conceptual și terminologic. Uneori și atitudinea terapeutică suferea aceste influențe.

Scanned with OKEN Scanner

Această situație interesa mai ales capitolul hematoamelor durale. Amintim că histologia și histopatologia meningelor, era tratată ca un aspect periferic.

Aceste probleme au fost clarificate și puse la punct în ultimii ani în concepția Acad. Prof. Dr. C. Arseni — concepție expusă pentru prima oară în ședința de constituire a Societății Române de Neurochirurgie.

Această concepție nouă a relevat și introdus în literatura medicală cadrul nosologic al *hematomului subarahnoidean* (eronat considerat ca subdural). De asemenea a precizat cadrul *hematomului intradural.*

În acest nou context expunem observația noastră care pune problema (inedită) a *traumatismului vibrator* în etiopatogenia hematoamelor durale.

Cazul S. F. — 35 ani (dosar 632/1976) se internează pentru cefalalgie, adinamie, bradipsihie. În A. P. o afecțiune (probabil) cerebrală cu convulsii și inconștiență în urmă cu 14 ani. La examenul general și pe aparate relații normale exceptînd prezența unei tumorete exocraniene de consistența dură de mărimea unei emisfere de minge de ping-pong situată T.F. stînga (a suferit un traumatism la acest nivel în urmă cu cîțiva ani).

I.B.A.: în 27 mai 1976 lucrează pentru prima oară în viață timp de 8 ore cu un *ciocan pneumatic.* A doua zi acuză cefalalgie în hemicraniul stîng, astenie, adinamie și prezintă cîteva vărsături. Acuzele persistînd este internat în spitalul militar Oradea, unde devine inconștient, stare care cedează după osmoterapie. Se constată un sindrom piramidal dreapta și este transferat în clinica noastră.

La internare: cefalalgie, adinamie, F.O. normal, examen neurologic negativ. Radiografia craniană: chist osos (traumatic?) T.F. stînga, EEG unde delta polimorfe grupate O.T. stînga. Arteriografie carotidiană stîngă, *spațiu avascular pericerebral plan-convex care începe la 6 cm de la linia mediană.*

Se intervine chirurgical și se evacuează aproximativ 150 ml sînge lichid.

Evoluție favorabilă cu remisiunea completă a simptomelor.

Discuții

Cazul a fost interpretat la timpul său (1976) ca un hematom subdural generat de un factor etiologic inedit. De fapt traumatismul vibrator realizează un fel de model experimental punînd vreme îndelungată structurile cefalice (scalp, cutie craniană, meninge, LCR encefal) într-o deplasare lineară asincronă, asincronism dat de densitățile diferite ale structurilor amintite.

Acest asincronism generează efracții vasculare corticomeningeale și corticosinusale.

În observația noastră trebuie în mod special reținută leziunea osoasă a calotei homolaterale hematomului: dacă admitem (și nu putem nega) că acel traumatism mai vechi a produs și modificări morfologice meningeale sau chiar meningocorticale care au contribuit la generarea revărsatului sanguin accentuînd forța de acțiune a asincronismului vibrator.

Revăzînd cazul în lumina concepției prof. Arseni în special privind aspectul documentației arteriografice (spațiul avascular care se oprește la 6 cm de linia mediană) încadrăm cazul ca un hematom intradural. Putem admite că traumatismul vibrator a accentuat modificările structurilor meningeale preexistente favorizînd hemoragia din stratul meningeal conținînd vase capilare abundente.

Desigur, în absența unui preparat histologic nu ne permitem să tragem decît următoarele concluzii:

Scanned with OKEN Scanner

Concluzii

Vechea clasificare a hematoamelor durale în extra și subdurale este neconformă realității. Ele trebuie clasificate așa cum arată prof. Arseni în extradurale, *intradurale*, subdurale și *subarahnoidiene* (supraacute, acute, subacute).

Ar fi necesar întotdeauna, așa cum recomandă prof. Arseni, să se recolteze un mic fragment meningeal pentru examen histopatologic. Aceasta avînd în vedere în plus și implicațiile medicolegale a acestor cazuri. Se impune a se revedea semiologia arteriografică privind hematoamele durale.

Supunem discuției eventuala noastră contribuție, care relevă posibilitatea producerii unui hematom intracranian prin TRAUMATISMUL VIBRATOR PRELUNGIT.

Acest factor a fost acceptat pînă acum în producerea ocluziilor carotidiene (Andreeva—Galanina) în unele leziuni hemoragice medulare în zona coarnelor anterioare (Arseni—Stanciu) și în unele hemoragii de scalp (Gurdjian—Webster).

Metodologia recuperatorie în hemiplegia de cauza vasculară

E. Nemțeanu, T. L. Vlad

Accidentele vasculare cerebrale acced treptat la unele din primele locuri ale morbidității și mortalității în lume, în special în țările puternic și mediu dezvoltate economic; în Franța, spre exemplu, ele constituie a treia cauză de îmbolnăvire, după cancer și accidentele coronariene.

Hemiplegia ca o consecință a acestor accidente vasculare cerebrale reprezintă cea mai frecventă dintre bolile neurologice necesitînd mari eforturi materiale pentru îngrijirea bolnavilor și lăsînd mari handicapuri fizice la cei ce supraviețuiesc. Doar în 10% din cazuri, bolnavul cu accident vascular cerebral și deficit motor într-o jumătate a corpului, își poate relua activitatea pe care a prestat-o înainte de îmbolnăvire, cu condiția unei bune conduite terapeutice medicale și a unei corecte îndrumări recuperatorii. Hemiplegia este boala adultului și a bătrînului, întrucît luate în ansamblu accidentele vasculare cerebrale între 15 și 45 ani reprezintă doar 10—15% din totalul lor, constituind o piramidă cu vîrful în jos, față de piramida vîrstelor ce are vîrful în sus. Hemiplegia de cauză vasculară apare cel mai adesea ca o boală ce necesită un tratament etapizat pe o lungă durată de timp din care în primii doi ani necesită o asiduă aplicare a procedurilor recuperatorii.

Privită în evoluție, hemiplegia înscrie 3 perioade în care ponderea activităților medicale și recuperatorii au valori diferite:

1. Perioada acută, cu o durată de 4—8 săptămîni, în care se decide viața bolnavului și gravitatea tulburărilor restante. În această etapă conduita medicală este elementul de bază, în timp ce procedurile recuperatorii constituie mici elemente ce pot influența favorabil evoluția ulterioară a bolii.

2. Perioada de stare a hemiplegiei de convalescență și retrocedare, cu o durată pînă la 2 ani, în care tratamentul medicamentos are mai mult o valoare protectivă, iar ansamblul elementelor recuperatorii dețin primatul activităților desfășurate de bolnavi.

Scanned with OKEN Scanner

3. Perioada de hemiplegie reziduală, care conservă fără a mai putea ameliora notabil întreaga diversitate a tulburărilor restante, perioadă în care tratamentele medicale au un rol preventiv, iar procedeele fizicale au scop de a întreține restantul cîștigat.

În estimarea beneficiilor pe care le poate obține un bolnav din eșalonarea armonioasă a tehnicilor medicale și recuperatorii trebuie avute în vedere următoarele categorii de date:

a) Topografia și intensitatea leziunii structurilor nervoase interesate, știut fiind faptul că în unele cazuri tulburările retrocedează spontan fără nici o intervenție medicală, iar la polul opus se situează tulburări extrem de intense, care retrocedează minor în pofida aplicării unui program amplu și științific argumentat.

b) Asocierea altor boli care diminuă beneficiul ce s-ar putea obține prin procedee recuperatorii sau chiar contraindică aplicarea de astfel de metode, în special cele care solicită oarecare efort din partea bolnavului. În general, vîrsta bolnavului nu constituie un handicap în recuperare, deși contează plasticitatea neuronală a tînărului, dar care este echilibrată de rezistența la hipoxie a adultului în vîrstă și aceasta cu atît mai mult cu cît accidentele vasculare cerebrale sînt în special de tip ischemic (70—75%) iar momentul acut a făcut deja o primă selecție.

c) Precocitatea aplicării tratamentului recuperator, individualizarea, etapizarea și continuitatea lui, sînt fațete ale unui ansamblu care dacă este bine aplicat poate obține un maximum de beneficiu pentru un anumit bolnav, evident superior celui realizat prin tratament medical obișnuit. Un hemiplegic bine tratat trebuie să obțină cu un minimum acceptabil posibilitatea de a se deplasa autonom.

În raport cu stadiul bolii, procedeele recuperatorii se aplică într-un crescendo ce atinge un maximum în perioada de stare a hemiplegiei în special între 3 și 9 luni de la instalarea ei.

1. În perioada acută, activitățile recuperatorii au mai mult un rol de protecție ortopedică și constau în următoarele:

a) Instalarea bolnavului într-o bună poziție, în decubitus rectiliniu, cu evitarea rotării externe a coapsei, flexia genunchiului și tendința la equinism a piciorului. Împiedicarea pozițiilor nefiziologice se realizează cu pernuțe laterale sau săculeți cu nisip. Pentru membrul superior se alege o poziție în abducție la 45° cu cotul flectat în unghi drept, antebrațul ușor ridicat pentru a evita apariția unui edem la nivelul mîinii și degetelor. Această poziție trebuie menținută 5—6 ore din 24.

b) Mobilizarea pasivă de 1—2 ori pe zi, ce realizează mișcări în toate articulațiile pe amplitudinea și direcțiile normale de mișcare. Această mobilizare trebuie efectuată cu blîndețe, lent pentru a evita durerea sau declanșarea reflexului de întindere.

c) Mișcarea autopasivă și apoi activă trebuie întreprinsă din momentul în care bolnavul poate participa conștient la recuperarea sa și constă în mișcări efectuate de bolnav cu segmentele sănătoase nemișcînd pe cele afectate de paralizie sau cînd aceasta începe să retrocedeze bolnavul efectuează în mod repetat minime mișcări ale acestor segmente. Desigur că ședințele de kinetoterapie activă sînt în relație cu gradul de revenire a motilității voluntare, dar în medie durează 10—15′ și se repetă de 2—3 ori pe zi.

2. În perioada de stare, hemiplegia rezultată prin accident vascular cerebral poate fi ușoară, moderată sau gravă. În funcție de gravitatea

Scanned with OKEN Scanner

stării generale și a gradului de interesare motorie metodele ce se aplică sînt diversificate și adaptate cazului în speță, iar începerea tratamentului recuperator propriu-zis începe la 1—2 luni de la debutul afecțiunii. În general un astfel de tratament se aplică în instituții specializate, cel mai adesea prin spitalizare și doar în cazurile ușoare după o primă etapă de internare se poate trece la tratamente în ambulator.

O cură terapeutică durează 4—5 săptămîni, întreruptă de pauze de 4—6 săptămîni în care bolnavul se reîntoarce în familie, unde este necesar să fie convins a continua exercițiile fizice care să se alăture favorabil efectului psihic al reîntoarcerii între ai săi. În acest fel se realizează în jur de 4 internări în primul an, urmate de alte 3—4 internări în anul al doilea de boală. Un caz cu paralizie moderată sau gravă atinge o durată totală de internare de 8—10 luni din 24. Întreaga activitate recuperatorie își propune să obțină un optimum din potențialul biofuncțional existent la un bolnav după trecerea momentului acut al bolii, cu scopul reintegrării sale cît mai depline în familie, societate și profesie. La începutul aplicării metodelor recuperatorii în faza de stare a hemiplegiei se stabilesc cîteva bilanțuri ce dau o imagine mai clară a ceea ce se poate obține de la bolnav.

Aceste bilanțuri sînt:

a) Un bilanț analitic, neurologic, articular, muscular și general;

b) Un bilanț funcțional ce stabilește posibilitățile reale ale hemiplegicului în interrelația datelor furnizate de bilanțul analitic.

Datele bilanțului articular și musculotendinos pot evidenția o suită de modificări osteoarticulare, vasomotorii și trofice ale căror asociere se repercută negativ asupra restabilirii funcționale a hemicorpului afectat. Sindromul neuroalgodistrofic este prezentat în aproximativ 70% din cazurile de hemiplegie, cu o demineralizare în cel puțin 20% din cazuri și care efectuează prevalent membrul superior; în mod obișnuit apar cel puțin 2 localizări, mai frecvent sub forma sindromului umăr-mînă. Adeseori se întîlnește un proces de capsulită retractilă, ce limitează mișcările articulare, în special la umăr, unde se repercută asupra abducției și rotației externe și mult mai puțin asupra retropulsiei. În cazuri foarte rare pot apare paraosteoartropatii în special la membrul inferior, mai ales la hemiplegia rezultată după un hematom intracerebral operat.

În perioada de stare, convalescență și retrocedare se încearcă să se obțină un mars autonom cît mai apropiat de normal și reușita se înscrie pe diferite trepte de la autonomie individuală și familială, la reinserția socio-profesională.

În această etapă se trece de la activitatea la pat, la lucru într-un spațiu special destinat de obicei o sală de gimnastică, cu o estradă joasă, recomandabil de 60 cm înălțime, pentru obținerea unor mișcări articulare de amplitudine fiziologică, pentru realizarea unor mișcări de întoarcere și mișcări disociate ale centurilor. Trecerea la ortostatism trebuie să se obțină cît mai rapid posibil, trecînd prin poziția așezat. Din acest moment se aplică metode de reeducare neuromotorie, care au în comun următoarele elemente:

— își propun să realizeze stabilitatea posturală și motilitatea controlată;

— au ca idee de bază că orice mișcare a vertebrelor se realizează într-o direcție oblică și în rotație;

Scanned with OKEN Scanner

— că mușchii aparent antagoniști sînt într-o interdependență funcțională, acțiunea unuia facilitînd pe a celuilalt;

— că reluarea activității și mersului urmează, ca și la copil, o schemă locomotorie ce reproduce evoluția filogenetică a mersului (mers ichtioid, amfibian, de reptație, quadrupedal și ulterior mers biped). Între multiplele metode propuse de autori, în special între 1955—1965, în practică se optează pentru cele elaborate de S. Brunnstrom, H. Kabat și B. Bobath, sau pentru o metodă electrică ce preia elemente de la fiecare dintre aceste metode și le aplică în funcție de caz. În general, atunci cînd este nevoie de facilitarea mișcării se recurge la tehnica Kabat iar cînd este nevoie de diminuarea hipertoniei se folosește metoda inhibitorie Bobath.

Utilizarea fizioterapiei în hemiplegie este controversată; dacă procedurile care creează căldură și implicit relaxarea musculară sînt justificate, ionoterapia are o valoare îndoielnică atît ca element specific cît și ca valoare generală. Ortezele sînt de asemenea controversate pentru faptul că ar declanșa sau întreține spasticitatea, dar ele apar utile atunci cînd spasticitatea nu este prea mare sau, mai ales, în varianta gonflabilă inițiată de universitatea McMester din Hamilton.

Un element patologic ce constituie inițial un aliat și ulterior devine un adversar redutabil al recuperatorului este spasticitatea. În prima fază ea poate favoriza mersul, ca apoi să împiedice desfășurarea mișcărilor voluntare. Spasticitatea reacționează în măsură redusă la administrarea de medicație miorelaxantă așa încît se recurge la diferite tehnici fizice pentru diminuarea ei. Între acestea se înscriu:

— metoda „Hold relax“ ce folosește o succesiune de mișcări voluntare contra rezistență și după o mică pauză contracția ulterioară este mult facilitată;

— metode de „biofeedback“ ce utilizează aparate de măsură ce permit conștientizarea bolnavului asupra parametrilor mișcării pe care o execută sau asupra relaxării pe care o realizează;

— metode psihologice de relaxare, pentru educarea tensiunii musculare și pentru realizarea „eutoniei“ (metodele J. SCHULTZ, E. JACOMSON, R. VITTOZ etc.);

— injectare de procaină, alcool sau fenol pe nervi, rădăcini sau puncte motorii pentru contracararea intervenției fibrelor gamma;

— crioterapia, sub formă de aplicații locale sau băi reci (aprox. 20°);

— metode fizioterapice prin dielectroliză transcerebrală cu Cl_2Ca 4% transocular, aplicare de unde scurte transcerebral, utilizarea mediei frecvențe interferențiale pe ganglionul stelat, folosirea frecvențelor ultrasonore pe ganglionii cervicali sau lombari, vibroterapia pe masă oscilantă etc.;

— metode chirurgicale de neurotomie, radicotomie posterioară selectivă, radicelectomie superselectivă etc.;

— intervenții chirurgicale pe tendoane sau la nivel osteoarticular cu scopul de a spori eficiența funcțională a segmentului de membru interesat și a diminua solicitarea reflexului miotatic ce întreține spasticitatea.

Ergoterapia sau terapia ocupațională are ca scop de a crea bolnavului posibilitatea efectuării unor acte uzuale ale vieții, căpătînd un grad de autonomie prin folosirea potențialului funcțional. În funcție de gradul de interesare motorie, el poate efectua acte de o complexitate crescîndă

Scanned with OKEN Scanner

avînd astfel posibilitatea să ajungă la prestări de activități egale cu cele din perioada de înainte de îmbolnăvire.

3. În faza reziduală, sechelară, procedeele recuperatorii apelează la alte metode, fără însă a le abandona în totalitate pe cele ale perioadei anterioare. Bolnavul continuă să mai efectueze kinetoterapie și fizioterapie în ședințe rare, ambulatorii. În această etapă se intensifică ergoterapia și se întreprinde o sondare evocațională pentru o eventuală replasare profesională a bolnavului în raport cu posibilitățile sale restante. În această perioadă bolnavul cu un deficit mai accentuat poate recurge la utilizarea unor mijloace tehnice diferite (baston, cîrjă, automobil special etc.) precum și la diverse dispozitive ce urmăresc facilitarea unor operații necesitate de viață sau de profesie. De asemenea se pot realiza diferite intervenții chirurgicale constînd în alungiri tendinoase, transplantări de inserție musculară, artrodeze etc.

În concluzie activitatea recuperatorie desfășurată pentru bolnavul hemiplegic este rezultanta unei munci de echipă cu o eșalonare și o metodică adecvată fiecărei etape pe care o străbate bolnavul în drumul său spre ameliorare sau chiar deplină însănătoșire.

Locul trombendarteriectomiei bifurcației carotidiene în tratamentul ischemiei cerebrale

Al. Constantinovici, L. Gonțea

Decelarea trombozelor axului carotidian ridică într-un număr de cazuri oportunitatea practicării intervenției dezobstructive. Aceste cazuri sînt reprezentate îndeosebi de obstrucțiile parțiale localizate de obicei la nivelul bifurcației carotidiene, regiune accesibilă actului chirurgical, și mai rar de cei cu obstrucții complete la acest nivel. Procentul bolnavilor care beneficiază de o astfel de intervenție s-ar ridica la cca 15—20% dintre bolnavii cu ictusuri ischemice. Selecția judicioasă a cazurilor și luarea tuturor măsurilor de protecție pre-, intra- și postoperatorie sînt capabile să reducă la minimum riscurile operației și să garanteze rezultate la distanță dintre cele mai bune. În acest sens, monitorizarea EEG intraoperatorie și eventuala asigurare a unei protecții metabolice cerebrale în perioada de clampaj carotidian intraoperator atît prin menținerea unei presiuni sistolice suficiente cît și eventual prin protecție barbiturică, în cazul în care nu se utilizează bypassul pasager intraoperator au dat rezultate dintre cele mai bune.

Pentru ilustrarea acestor afirmații redăm mai jos un caz tratat prin trombendarteriectomie a bifurcației carotidiene în secția noastră.

Bolnav L. G. în vîrstă de 43 ani, la 1. IX. 1982 prezintă parestezii în membrele din dreapta sub forme de crize însoțite de elemente afazice și ambliopie la ochiul stîng. După 3 săptămîni, brusc se instalează un deficit motor predominant facio-brahial însoțit de hemianopsie homonimă DR. pentru care se internează într-un serviciu de neurologie unde se aplică tratament anticoagulant sub care suferința prezintă un caracter ondulant. Transferat în secția noastră la 24 noiembrie 1982,

Scanned with OKEN Scanner

pacientul prezenta un sindrom piramidal drept deficitar cu pareză, ROT vii; S. Babinski și elemente afazice; FO — fără modificări. Se efectuează angiografia carotidiană stîngă care indică o tromboză incompletă a arterei carotidiene interne la cîțiva cm de la bifurcație însă cu o injectare cerebrală destul de bună. Angiografia „pe 4 vase" la gît pe cale aortografică demonstrează permeabilitatea tuturor vaselor cu existența obstacolului incomplet de la nivelul carotidei interne Se consideră că la originea episoanelor deficitare au fost momente de ischemie prin completarea pasageră a obstacolului carotidian, completare care nu a fost surprinsă în momentul investigației angiografice. În vederea efectuării trombendarteriectomiei cu întreruperea provizorie a circulației carotidiene se efectuează proba Mattas pe care pacientul o tolerează bine timp de 20 min atît clinic cît și din punct de vedere EEG.

La 11. XII. 1982, sub anestezie generală se procedează la clamparea după disecție a arterelor carotide primitivă, internă și externă și incizia longitudinală a carotidei primitive și interne. Se decolează și se extrage un trombus organizat care măsura 3 cm în carotida internă, 1 cm în carotida primitivă și 0,5 cm în carotida externă. Se inspectează cu atenție marginile endarterei restante în așa fel încît să nu rămînă franjuri sau zone decolate care ulterior ar favoriza retrombozarea. În acest sens intervenția se execută cu instrumente de microchirurgie. Se sutureză cu fire atraumatice incizia arteriolă în puncte separate și se ridică clampurile în ordinea: carotida internă, carotida externă, carotida primitivă, avîndu-se grijă ca înainte de restabilirea fluxului arterial să se evacueze complet aerul din regiunea operată. Evoluția postoperatorie fără incidente; pareza dreaptă remisă în 24 ore. Pacientul primește în continuare tratament anticoagulant, inițial heparină (48 ore) și apoi trombostop. La 10 zile după operație se efectuează prin cateterism aortic o angiografie de control care arată permeabilitatea bună a bifurcației carotidiene și carotidei interne. Pacientul se externează la 24 decembrie 1982 fără a prezenta vreun deficit, continuînd la domiciliu tratament cu dipiridamol și trombostop. Pentru control angiografic pacientul revine la 2 luni de la operație. Examenul neurologic este negativ; la domiciliu nu a mai prezentat episoade de pareze tranzitorii DR. Se efectuează un nou examen angiografic prin cateterism și aortografia demonstrează o injectare uniformă a magistralelor arteriale cerebrale.

Discuții

Nocivitatea obstrucției carotidiene este dependentă de un număr foarte diferit de factori. Printre aceștia particularitățile de distribuție a magistralelor arteriale cerebrale, gradul de permeabilitate a poligonului Willis, caracterul „productiv" emboligen al trombusului respectiv în funcție de gradul său de ulcerație, supraadăugarea elementului spastic reprezintă factorii dintre cei mai frecvenți. În aprecierea angiografică a întinderii obstacolului parțial respectiv trebuie întotdeauna ținut seama că în realitate extinderea leziunii trombotice este mult mai mare decît aparența sa angiografică. Umplerea teritoriului vascular cerebral la instantaneul angiografic respectiv nu constituie întotdeauna un martor fidel al tulburărilor hemodinamice ce au adesea o intensitate variabilă în timp. Persistența deficitului clinic neurologic are o valoare superioară datelor oferite de informația angiografică.

Practicarea intervenției dezobstructive în ciuda simplității sale aparente ridică unele probleme deosebit de importante legate atît de acuratețea informației hemodinamice preoperatorii cît și de aceea a actului chirurgical respectiv. Nerespectarea oricăruia din aceste elemente poate nu numai să împiedice obținerea rezultatelor bune scontate în restabilirea fluxului sanguin dar să determine uneori adevărate dezastre postoperatorii. Păstrarea potenței fluxului carotidian trebuie să fie asigurată atît pentru carotida internă cît și pentru cea externă, avînd în vedere importanța deosebită pe care o au ramurile acesteia în eventualitatea necesității unei anastomoze extra-intracraniene ulterioare. În orice caz prezența unei

Scanned with OKEN Scanner

leziuni obstructive incomplete la nivelul bifurcației arterei carotide primitive impune practicarea intervenției dezobstructive, avînd în vedere tendința trombozei respective de a prinde și artera carotidă externă ceea ce reduce foarte mult șansele practicării acestei anastomoze extra-intracraniene ulterioară. Ca atare tromboendarteriectomia bifurcației carotidiene reprezintă una din intervențiile cele mai utile și eficiente de redresare a hemodinamicii cerebrale cu condiția ca ea să fie practicată la cazuri judicios selecționate și cu o perfectă tehnică operatorie.

Rezultate terapeutice în boala ocluzivă a arterei carotide

T. Lazăr

Dovedirea faptului că leziunea vasculară în atacurile ischemice tranzitorii cerebrale se găsește la nivelul arterelor proximale toracocervicale (prin lucrările lui Fischer și Cameron, 1953, Gunning, 1964) a naturii aterosclerotice a acestei leziuni și a mecanismului trombo-embolic în producerea manifestărilor clinice (prin lucrările lui Milikan și colaboratorii, 1955, Fischer, 1959, Ross Russell, 1961, Ashby și colaboratorii, 1963, a făcut să se adopte noi metode de tratament.

Introducerea anticoagulantelor și antiplachetarelor, impulsionarea chirurgiei vasculare au schimbat radical prognosticul bolnavilor purtători de asemenea leziuni.

Aceste fapte au făcut posibile și modestele noastre succese în tratamentul seriei de bolnavi pe care o prezentăm în această lucrare.

Material și metodă

S-a urmărit evoluția a 15 bolnavi diagnosticați în serviciul nostru cu stenoză sau ocluzie a arterei carotide. Dintre aceștia la un bolnav s-a diagnosticat, prin examen clinic și fonocardiografic, și o stenoză aortică subvalvulară.

Este vorba de un număr restrîns de pacienți constituind nucleul unei viitoare dispensarizări sistematice a bolnavilor cu asemenea leziuni pe care o inițiem cu această ocazie.

După datele generale, bolnavii s-au repartizat în felul următor:

Tabelul I

SEX		VÎRSTA				DOMIC.	FACTORI DE RISC					Cons. alc.		ETC.	
B	F	41–50	51–60	61–70	71	R	U	HTA	D.Z.	OBEZIF		Ex	Mod	Trombo-flebită	Accident
11	4	3	8	2	2	8	7	12	1	5	6	3	5	1	1

Numărul mic de bolnavi face ca importanța statistică a seriei noastre să fie redusă, dar cîteva fapte s-au impus meritînd a fi semnalate:

Scanned with OKEN Scanner

— frecvența mai mare a lezării carotidei în decadele 4 și 5;
— frecvență net crescută la sexul masculin;
— în legătură cu hipertensiunea arterială ca factor de risc vrem să subliniem importanța ei la persoanele mai tinere, cei trei bolnavi ai noștri avînd cele mai ridicate valori tensionale.

Diagnosticul a fost stabilit pe criterii:

— clinice: amauroză unilaterală tranzitorie înaintea internării — 3 bolnavi, crize convulsive hemigeneralizate urmate de hemipareză 1 bolnav, tulburări psihice de tip confuziv înaintea instalării deficitului motor 2 bolnavi, mioză de partea carotidei lezate un bolnav, toți bolnavii au avut semne de deficit neurologic cu excepția unuia, care s-a internat pentru dureri în regiunea carotidiană.

Menționăm prezența cu mare frecvență a unui spasm facial relevat de accentuarea trăsăturilor mimice de aceeași parte cu carotida bolnavă și generat de o senzație neplăcută pe care o acuză majoritatea bolnavilor.

— Auscultația bilaterală la locul de elecție pentru aortă, carotidă internă și comună a arătat prezența suflului sistolic la toți bolnavii cu stenoză din seria urmărită;

— Palparea pulsului pe carotide și temporale superficiale comparativ ne-a oferit relații în direcția unei afectări a carotidei interne în 12 cazuri și a carotidei comune în 3 cazuri. Pulsograma înregistrată la 6 dintre bolnavii noștri nu a oferit relații suplimentare;

— Măsurarea T.A.C.R. s-a făcut la numai 5 dintre bolnavii în supraveghere, iar dintre aceștia o scădere semnificativă nu s-a notat decît la unu. Deși o metodă valoroasă (9) aplicarea ei necesită o mai bună colaborare cu medicul oftalmolog;

— Examenul LCR, înregistrarea poligrafică care se face tuturor bolnavilor vasculari, pentru un studiu mai larg, a arătat relații în limite normale;

— Testele de dislipidemie au fost semnificativ modificate doar la 4 bolnavi aparținînd decadelor 4 și 5;

— Arteriografia carotidiană a fost rezervată bolnavilor care au pus probleme de diagnostic și celor care au fost operați.

S-a aplicat un tratament complex cu reducerea totalului caloric, echilibrarea proporției dintre grăsimile saturate și nesaturate, reducerea sodiului în alimentație, hipotensoare conform stadiului bolii și formei evolutive, evitarea fumatului.

Toți bolnavii cu leziune carotidiană în stadiul de stenoză au primit tratament anticoagulant: heparină 5 000 u.i. intravenos timp de 4—7 zile cu 2 tablete de trombostop în ultimele 48 de ore care s-a continuat apoi timp de 2 luni în funcție de concentrația protrombinei. La sfîrșit dozele au fost reduse treptat și s-a continuat cu aspirină 2×250 mg, dipiridamol 3×1 tablete. În timpul spitalizării, pe lîngă tratamentul anticoagulant, s-au mai administrat dipiridamol 2×1 F i.m., papaverină 3×1 F, glucoză, vitamina C.

Durata tratamentului anticoagulant am stabilit-o din literatura de specialitate (2,5) WHISNANT, MATSUMOTO (citați de 3) autori care susțin că beneficiul este mare numai în primele luni după atacul ischemic tranzitor și că leziunea în această perioadă își încetinește activitatea sau se cicatrizează. R. Vlaicu susține, pe studii anatomopatologice, că stabilizarea este o stingere a activității imunologice.

Scanned with OKEN Scanner

Am ales doza de aspirină menționată ținînd cont că la această doză este posibil ca sintetaza endoperoxidică prostaglandinică trombocitară să fie deprimată pe cînd cea din microsomii celulelor endoteliale vasculare să rămînă puțin sau de loc influențată. În acest fel producția trombocitară de tromboxan proagregant va fi inhibată pe cînd producerea de PGI_2 antiagregant se va menține.

După evoluție, starea bolnavilor este următoarea: cei 3 cu ocluzie de carotidă internă confirmată arteriografic, cînd bolnavii se găseau în stare gravă, au decedat; 4 bolnavi au prezentat semne restante de deficit neurologic; 8 bolnavi nu prezintă semne neurologice de focar. Toți cei 12 bolnavi rămași în viață sînt urmăriți în continuare dar pînă în momentul redactării lucrării nu au prezentat semne de recidivă.

Studiu privind valoarea terapeutică a vasodilatatoarelor cerebrale

E. Nemțeanu, Viorica Mihailovici, Irina Ciolan, C. D. Popescu

Utilitatea practică a substanțelor vasodilatatoare cerebrale este deosebit de controversată, înregistrîndu-se oscilații de apreciere ce merg de la o moderată eficacitate pînă la ineficacitate sau chiar rol dăunător. Pentru G. DORDAIN și M. FRANÇOIS (1980) vasodilatatoarele cerebrale n-au nici un fel de indicație în hemiplegia vasculară, indiferent de stadiu, și ele pot fi administrate doar cu rol psihologic. P. COOK și I. JAMES (1981) consideră că terapia vasodilatatoare este contraindicată la toți bolnavii în stadiul acut de boală. Desconsiderarea acestor factori terapeutici vine din mai multe direcții. Mai întîi, este extrem de dificil de a cuantifica efectul benefic eventual al unui astfel de drog, iar studiile pe animale nu sînt superpozabile la om. Apoi, neinfluențarea per global a circulației cerebrale nu denotă că nu poate exista un beneficiu al microcirculației sau al redistribuirii perfuziei regionale. În plus, nu se cunoaște încă cu precizie dacă aceste substanțe, sau cel puțin unele din ele, intervin facilitînd schimburile gazoase și de ingrediente indispensabile vieții celulare, la nivelul zonei active a capilarelor și arteriolelor. De-abia de dată foarte recentă, studii cu substanțe marcate și urmărite prin tomografie computerizată de emisie tind să indice, totuși, utilitatea acestor droguri. Dar cel mai important factor de dezavuare a acestor substanțe a fost determinat de constatarea fenomenului de furt sanguin intracerebral prin perfuzia de lux și mai ales de demonstrarea fenomenului de „reverse steal" ce apare la utilizarea factorilor vasoconstrictori cerebrali (hiperventilație, aminofilina etc.) și care drenează sîngele spre aria ischemiată prin vasoconstricția din zonele indemne ale creierului; cu alte cuvinte, vasoconstrictoarele sînt mai utile decît vasodilatatoarele.

În raport cu datele din literatura de specialitate și cu variațiile lor de la an la an și de la autor la autor, la care se adaugă experiența proprie, se poate observa că se folosesc prevalent ca droguri vasodilatatoare papaverina, derivați de secară cornută, derivați nicotinici, procaină

Scanned with OKEN Scanner

și vincamină. Într-o măsură cu mult mai redusă sau uneori incidental se utilizează derivați de ciclandelat, naftidrofuryl, hexobendin, isoxsupriu, nylidrin, betahistin, cindrizina, nicergolina și vinpocetina.

Papaverina este un puternic relaxant al mușchiului neted, acționînd ca un activ vasodilatator general și cerebral, dar poate scădea tensiunea arterială sistemică și poate determina tahicardie, somnolență, ameteală și constipație. S-a utilizat acest medicament în injectare intramusculară între 8 și 20 cg pe 24 ore în toate cazurile acute și în special la cei cu hipertensiune arterială; nu s-a recurs niciodată la calea intravenoasă sau la administrare orală.

Derivații de secară cornută (HYDERGINE, DH ERGOTOXIN, ERGOCEPS) sînt produși cu acțiune alfa adrenergico-blocantă, cu o largă utilizare, dar de o valoare îndoielnică la doze mici și moderate, administrate per os. În accidentele vasculare acute sînt mai utili în injectare intramusculară sau perfuzie între 0,3 și 1,2 mg pe 24 ore.

Acidul nicotinic și derivații săi au o bună activitate vasodilatatoare periferică și moderată cerebrală. În plus, acționează ca o coenzimă (NAD-nicotinamidă-adenină-dinucleotid) și scad concentrația plasmatică a colesterolului, a acizilor biliari și a fibrinogenului. Această medicație s-a folosit preferențial atît în accidentele vasculare ischemice acute, cît și în cele cronice. Deși derivatul xantinic este privit cu rezervă datorită efectului vasoconstrictor pe care îl poate antrena, el se dovedește foarte util în practică. S-a folosit acidul nicotinic fie în perfuzie 60—200 mg, fie în administrare orală de 200—300 mg pe zi.

Procaina, cu intenție vasodilatatorie și vasoreglatorie cerebrală, s-a folosit începînd din 1976 și apoi sistematic din 1978. Între 1978—1982 această terapeutică a fost aplicată la un număr de 754 bolnavi cu accidente vasculare cerebrale ischemice, după momentul acut al bolii obținîndu-se remarcabile rezultate constînd în reducerea deficitelor neurologice, diminuarea hipertoniei piramidale, un efect de stabilizare a valorilor tensiunii arteriale, un efect anxiolitic, o diminuare a senzațiilor vertiginoase etc.

Vincamina (PERVINCAMINE, VINCADAR, CEREBRODIL) are elemente structurale și farmacologice similare cu reserpina și în asociație cu alte vasodilatatoare apare de o bună utilitate.

Preparatele cu ciclandelat (CYCLOSPASMOL, PÉRÉBRAL) ce au o structură asemănătoare cu papaverina, naftidrofuryl (PRAXILÈNE, DUSODRIL) ce acționează ca un vasodilatator de tip „papaverin-like", hexobendin (USTIMON) utilizat mai ales în scop coronarodilatator, isoxsuprin (DUVADILAN, TROPHODILAN) și nylidrin (ARLIDIN) cu efecte alfablocante și betastimulante, betahistin (SERS) ce influențează receptorii histaminici, cinarizina (SUREPTIL, STUGERON) blocant al multor substanțe vasoactive, nicergolina (SERMION) ce este un energic alfablocant și vinpocetina (CAVINTON), nu au fost utilizate decît în rare ocazii fără a se putea trage o concluzie favorabilă. Cu toate acestea se poate afirma utilitatea substanțelor asemănătoare ca formulă sau acțiune cu papaverina, precum și a betahistinei și a nicergolinei în sindroamele vertiginoase generate în special de tulburări vasculare din teritoriul arterei auditive interne.

În sfîrșit, tratamentul cu piribedil (TRIVASTAL), ce este un agonist dopaminergic, nu a făcut proba unei eficiențe care să-l impună atenției.

Scanned with OKEN Scanner

Aportul terapiei cu Xantinol-Nicotinat și piritinol în patologia cerebrovasculară

E. Câmpeanu, Eugenia Dumitru, Ileana Almașu,
A. Bulboacă, I. Mărgineanu, I. Osianu,
Cornelia Sîngiorzan

Apariția de noi preparate vasoactive și neurodinamice în terapia modernă a afecțiunilor neurologice, face necesară stabilirea concretă a gradului de eficiență terapeutică a acestor medicamente, principiu care a stat la baza experimentului efectuat de către colectivul Clinicii Neurologice în colaborare cu fabrica de medicamente Terapia din Cluj-Napoca.

Astfel, în vederea stabilirii gradului de eficiență practică a preparatelor indigene: Xantinol-nicotinat și Piritinol au fost selecționați un număr de 47 bolnavi cu afecțiuni vasculare cerebrale, la care au fost efectuate investigații clinice și biologice înainte și după 4 săptămîni de tratament. Acest lot a fost subdivizat astfel:

— un număr de 20 bolnavi internați cu diagnosticul de: accidente vasculare cerebrale ischemice acute și stare post AVC ischemice, cărora li s-a administrat xantinol-nicotinat 3 tb/zi;

— lotul al 2-lea care a cuprins un număr de 9 bolnavi cu afecțiuni vasculare cerebrale cronice (sindroame pseudobulbare, accidente vasculare cerebrale sechelare, accidente vasculare cerebrale cu sindrom demențial) cărora li s-a administrat 3 tb/zi de piritinol;

— lotul al 3-lea care a cuprins un număr de 19 bolnavi vasculari cerebrali, cărora li s-a administrat în asociere piritinol și xantinol-nicotinat.

Aplicarea acestei terapii vasoactive și neurodinamice se bazează pe cunoștințele actuale asupra mecanismelor de reglare ale circulației cerebrale în care sînt implicați trei factori: factorul neural reprezentat de inervația vasomotorie a arterelor cerebrale și de centrii vasomotori speciali, situați în zona vegetativă hipotalamică sau în substanța reticulată, un factor metabolic sau umoral (în care accentul se pune pe rolul vasoactiv al CO_2) și factorul hemodinamic (respectiv debitul sanguin cerebral, dependent și el de o serie de factori, în principal de presiunea arterială sistemică).

În ultimul timp (1) se discută existența unui dublu control al circulației cerebrale, reprezentat de controlul nervos de la nivelul arteriolelor proximale, completat de controlul metabolic al vaselor distale. Astfel, dacă apare o vasoconstricție proximală, aceasta determină apariția unei acidoze la nivelul vaselor distale al căror răspuns este o vasodilatație și invers, o vasoconstricție proximală ar determina reducerea acidozei distale, îmbunătățirea metabolismului și remedierea vasoconstricției distale. Această modalitate obișnuită de reglare a circulației cerebrale suferă schimbări în funcție de vîrstă. Se apreciază că există o reducere de 25% a posibilităților de reglare între 20—70 de ani, fapt ce se poate explica parțial prin scăderea densității neuronilor, deci a metabolismului cerebral, fapt presupus, dar neconfirmat încă (1, 2).

În afecțiunile cerebrale cronice vasculare (respectiv cele după infarctul cerebral acut), se constată o îmbunătățire a circulației cerebrale și vasoactivității în emisferul lezat la un interval de cîteva zile de la accident, datorită hiperfuncției zonelor rămase intacte, dar aceasta pe un fond de ischemie cerebrală cronică ce se menține o perioadă mai în-

Scanned with OKEN Scanner

delungată (10—14 zile). Această ischemie „reziduală" poate fi îmbunătățită prin administrarea paranterală a vasoactivelor ca papaverina și în cazul nostru a xantino-nicotinatului.

Medicația luată în studiu, în speță xantinol-nicotinatul, vizează influențarea factorului hemodinamic prin creșterea fluxului sanguin cerebral arterial, pe de o parte, iar pe de altă parte, prin scăderea rezistenței vasculare periferice, realizată de efectul relaxant asupra musculaturii netede a vaselor. Pe plan metabolic, preparatul duce la o utilizare mai bună a oxigenului și a substanțelor nutritive la nivelul țesuturilor, produce o scădere a colesterolemiei și a transaminazelor serice, confirmate parțial la bolnavii luați în studiu.

Al doilea medicament Piritinolul, cu efect neurodinamic, bazat pe reglarea metabolismului la nivelul neuronal, a fost utilizat la un număr de 9 bolnavi internați cu diagnosticul de neurastenie ASC, sindroame pseudobulbare, sechele de AVC ischemice și ASC cu sindrom demențial, procese care au la bază în general o hipoxie cerebrală extinsă și durabilă dar de intensitate moderată determinată de modificările arteriosclerotice, de microinfarcte repetate sau de o degenerare neuronală primitivă.

Urmărind răspunsul terapeutic la cele 2 medicamente se constată:

— la grupul de bolnavi tratați cu Xantinol-nicotinat (20) se constată o ameliorare a simptomelor subiective (cefalee, vertij, o scădere a T.A. și a colesterolului la un număr de 16 bolnavi;

— grupul de bolnavi tratați cu Piritinol (9 cazuri) a prezentat o ameliorare generală a stării psihice, a senzației de fatigabilitate și a memoriei, ameliorare observată cu precădere la bolnavii cu simptome de demență post AVC repetate.

Se remarcă în mod deosebit, rezultatele obținute prin asocierea celor 2 medicamente (Xantinol-nicotinat și Piritinol) aplicată la un număr de 18 bolnavi, la care s-a constatat o ameliorare a deficitului motor la aproximativ 2—3 săptămîni de tratament, însoțit de ameliorarea acuzelor subiective ale bolnavilor (cefalee, vertij, depresie). Nu s-au obținut în schimb ameliorări substanțiale ale constantelor biologice. De asemenea, nu s-au semnalat efecte secundare pentru nici unul din medicamentele luate în studiu.

În concluzie, apreciem utilă administrarea Xantinol-nicotinatului și Piritinolului, singure sau în asociere, în scopul ameliorării — chiar parțiale — a simptomatologiei handicapatului vascular.

Confirmarea mecanismului de acțiune și stabilirea verigii din lanțul patogenetic asupra căruia acționează aceste medicamente se va face în partea a doua a lucrării.

Terapia antifibrinolitică în hemoragia subarahnoidiană

E. Câmpeanu, I. Mărgineanu, Ileana Almașu, Eugenia Dumitru, A. Bulboacă

Hemoragia subarahnoidiană (HSA) reprezintă aproximativ 8% din toate evenimentele acute cerebrovasculare (aprox. 26 000 de bolnavi pe an în S.U.A. Spre deosebire de alte forme de boală cerebrovasculară, inci-

Scanned with OKEN Scanner

dența HSA nu este în declin. Mortalitatea actuală din cauza acestei boli netratate este în jur de 50%, majoritatea deceselor survenind în primele 2 săptămîni după hemoragie, sechelele neurologice fiind frecvente la supraviețuitori. Decesul și disabilitatea rezultă în urma efectelor acute ale HSA, incluzînd efectele de masă implicate de hematomul cerebral și edemul cerebral. În primele zile după HSA pot apare convulsii sau o hidrocefalie acută; tulburările hidroelectrolitice secundare eliberării inadecvate de hormoni antidiuretici pot induce convulsii sau comă. HSA cauzează creșteri însemnate ale nivelului seric de catecolamine ce poate duce la aritmii cardiace și infarct miocardic. Disfuncțiile respiratorii, hipoventilația, atelectazia sau pneumonia sînt complicații cunoscute ale HSA. Stress-ul evenimentului intracranian poate precipita ulcerații ale mucoasei gastrice și hemoragie gastrointestinală. Vasospasmul cerebral, care atinge maximul de severitate în primele 2 săptămîni după HSA, o îngustare locală sau generalizată a arterelor intracraniene, poate complica mult o HSA și poate duce la un infarct cerebral.

Hemoragia recurentă (recidivă) reprezintă o cauză majoră de deces sau de severă morbiditate la pacienții ce au supraviețuit primei HSA avînd cea mai mare incidență în primele 10—14 zile după hemoragia inițială. Mortalitatea după a doua sîngerare este aproximativ dublă față de prima HSA. Tratamentul precoce al bolnavilor cu HSA trebuie astfel să vizeze atît prevenirea complicațiilor acute ale hemoragiei, în special ameliorarea consecințelor vasospasmului cerebral, cît și prevenirea unei resîngerări. În prezent nu există încă o măsură efectivă de prevenire a vasospasmului cerebral dar a devenit posibilă reducerea frecvenței resîngerării.

Clipajul operator intracranian al gîtului anevrismal, procedeu care elimină anevrismul din circulația arterială, constituie fără îndoială tratamentul optim al prevenirii resîngerării. Operațiile intracraniene pe anevrism, făcute în primele zile după HSA sînt însă asociate cu o morbiditate și o mortalitate mare, prohibitivă, atribuită în mare măsură agravării vasospasmului prin operație (1). Intervențiile chirurgicale amînate la 2 săptămîni după debutul HSA și care permit bolnavului o revenire după efectele acute ale hemoragiei înainte de a fi supus intervenției, au dezavantajul că îl lasă pe acesta neprotejat împotriva resîngerării pe perioada riscului maxim de recurență hemoragică.

Tratamentul conservativ menit să prevină resîngerarea pe perioada primelor 2 săptămîni după HSA cuprinde: repausul la pat într-un mediu liniștit, sedarea, terapia antiedematoasă cerebrală, droguri anticonvulsivante, agenți vasoactivi, droguri analgetice și un control atent al echilibrului hidroelectrolitic. Prin acest tratament s-a obținut o incidență de 22,6% a resîngerărilor și de 21% a mortalității în primele 2 săptămîni după HSA (2). Asocierea de hipotensoare a schimbat puțin incidența resîngerărilor la 18% și a mortalității la 22,3%. Cu toate că inducerea hipotensiunii reduce probabil resîngerarea prin scăderea presiunii pe peretele anevrismal, ea poate juca și un rol defavorabil la pacienții cu simptome de ischemie cerebrală secundară vasospasmului. Agravarea ischemiei cerebrale poate explica lipsa de succes a terapiei hipotensoare în a reduce mortalitatea precoce post HSA.

Efectele potențiale ale produșilor antifibrinolitici în reducerea resîngerării precoce după anevrismele rupte, a fost pentru prima dată menționată în anii 1960. În ciuda faptului că de atunci într-un mare număr

Scanned with OKEN Scanner

de studii s-au apreciat și evaluat efectele terapiei antifibrinolitice, folosirea ei în practica clinică rămîne controversată. Aceasta se datorează în parte unor studii ce nu au raportat rezultate favorabile după agenții antifibrinolitici și, pe de altă parte, complicațiilor care pot însoți această terapie.

Creșterea activității fibrinolitice a LCS care urmează după o HSA poate dizolva cheagul perianevrismal ce apare în mod natural. Deoarece resîngerarea apare cu cea mai mare incidență la cîteva zile după HSA acest cheag este necesar pentru a-l proteja pe pacient pe parcursul primelor zile. Acidul epsilon aminocaproic (EAC) inhibă conversia plasminogenului în plasmină și blochează parțial activitatea plasminei. Agenții antifibrinolitici inhibă activitatea proteolitică a plasminei reacționînd cu proteinele receptoare ale plasminei care sînt implicate în legarea fibrinei, reacționînd însă și direct cu fibrina și prevenind astfel dizolvarea rapidă a cheagului. EAC și alți agenți antifibrinolitici, cum ar fi acidul tranexamic, traversează bariera hemato-cerebrală pentru a contracara activitatea fibrinolitică crescută a LCS. Preservarea intactă a cheagului perianevrismal dă suport peretelui acestuia și previne o ruptură secundară. EAC se poate administra i.v. sau per os; este rapid absorbit în tractul gastrointestinal, atingînd nivelul seric maxim la 2 ore. Datorită faptului că o doză unică i.v. de EAC este rapid eliminată din sînge, acesta se administrează uzual în perfuzie continuă. Virtual, întreaga cantitate de EAC este eliminată prin urină, fără a fi metabolizat. Activitatea serică a EAC poate fi monitorizată prin timpul de liză al cheagului indus de streptokinază. Nivelele serice și în LCS al EAC nu au fost standardizate încă adecvat.

Rezultate ale cercetărilor clinice

Sengupta și colab. au comparat evoluția a 76 pacienți tratați prin repaus absolut și sedare, cu 66 care au primit și EAC în doză de 24 g/zi. Dintre aceștia nici unul nu a recidivat, pe cînd 17 pacienți din grupul de control au resîngerat. Chowdhary și colab. raportează 3 resîngerări la un grup de 83 pacienți tratați cu EAC, 36 g/zi, față de 22 hemoragii recurente la 82 pacienți fără terapie antifibrinolitică. Fodstad găsește la 6 săptămîni după HSA o singură recidivă din 23 bolnavi tratați cu EAC față de 9 la un grup netratat; Maurice-Williams găsește 6 recidive la bolnavii tratați față de 14, dintr-un grup de 25 cazuri, iar Chandra raportează 1 hemoragie recurentă din 20 pacienți tratați cu antifibrinolitice față de 4 la un grup egal netratat.

Studiul comparativ a stabilit o incidență de 21,7% a resîngerării la 14 zile după HSA la pacienții tratați cu hipotensoare, față de 5,8% la cei tratați cu antifibrinolitice, iar raportul asupra evoluției unui număr de 1 114 pacienți a indicat o rată de 10% a resîngerării și 10,7% a mortalității la 2 săptămîni după HSA; pacienții internați cu o stare generală precară sau la mai mult de 3 zile de la debut au avut cea mai mare frecvență a recidivei.

În alte studii nu s-au semnalat nici o reducere a resîngerării după terapia antifibrinolitică. Girvin, în 1973, a notat 17 recidive la 39 pacienți tratați cu EAC față de 3 la un grup de 14 netratați. Recent, Shucart et al., comparînd rezultatele obținute la un grup de 45 pacienți tratați cu EAC, 36 g/zi, și 55 de control a găsit recidive la 11 față de 4 din grupul

Scanned with OKEN Scanner

de control. Kaste și Ramsay nu notează nici o diferență la recidivă și mortalitate între 32 pacienți tratați cu 6 g acid tranexamic/zi, față de 32 cu placebo.

După cum indică studiile menționate, problema eficacității terapiei antifibrinolitice nu a fost rezolvată. Rezultatele benefice ale terapiei antifibrinolitice în prevenirea recurenței sîngerării sînt sugerate de majoritatea studiilor, dar rezultatele obținute nu au satisfăcut criteriile moderne statistice.

Ramirez-Lassepas, într-o recentă analiză a problemei, conclude că datele acumulate pînă în prezent nu reușesc să demonstreze convingător modul în care agenții antifibrinolitici influențează istoria naturală a HSA, fiind necesare studii largi și randomizate în continuare. Doza zilnică optimă de antifibrinolitice nu a întrunit încă o accepțiune generală, studiul cooperativ, folosind 36 g EAC sau 12 g acid tranexamic pe zi. Dacă există laborator, se recomandă monitorizarea timpului de retracție a cheagului indus de streptokinază. Datorită faptului că produșii sînt rapid excretați, e necesară o administrare frecventă pentru menținerea adecvată a activității antifibrinolitice, tratamentul fiind început perfuzabil i.v. continuu, ca după aceea să se convertească în administrare orală, divizată din 2 în 2 ore.

Posibilitatea unor complicații serioase ale terapiei antifibrinolitice a fost sursa unor vii dispute, dar în ciuda dozelor mari administrate incidența complicațiilor a fost mică, atestînd relativa siguranță a tratamentului. Cele mai frecvente efecte secundare sînt: diarea, mai ales la administrarea orală de acid tranexamic, tulburări ale factorilor de coagulare, modificarea timpului de sîngerare, trombocitopenia, tromboze ale venelor profunde și embolia pulmonară. S-a raportat apariția unei miopatii reversibile la administrarea prelungită (mai multe săptămîni) de EAC. Tulburări psihice și neliniștea psihomotorie pot complica terapia antifibrinolitică, suprapunîndu-se peste cele ale HSA. Apariția tulburărilor hematologice ale miopatiei, a delirului acut sau a convulsiilor va indica întreruperea administrării antifibrinoliticelor.

În studiul cooperativ, pe 1 114 pacienți cu HSA, simptome neurologice focale au apărut la aproximativ 30% dintre bolnavii tratați. Ele reprezintă mai degrabă complicații ale hemoragiei inițiale, inclusiv vasospasmul, decît consecințe ale terapiei. Au fost raportate însă și tromboze arteriale cerebrale atribuite antifibrinoliticelor, dar, deși există potențialul ischemiei cerebrale secundare vasospasmului provocat de agenții antifibrinolitici, nu a fost demonstrată creșterea frecvenței infarctului cerebral la bolnavii tratați: se consideră astfel că apariția semnelor neurologice focale nu este o rațiune suficientă pentru a întrerupe terapia antifibrinolitică în HSA.

Datorită faptului că acești agenți blochează fibrinoliza, cheaguri restante în jurul vililor arahnoidieni pot reduce absorbția LCS și pot predispune la dezvoltarea unei hidrocefalii interne. Avînd în vedere toate aceste considerente legate de terapia conservativă în HSA, s-au studiat 50 de cazuri cu hemoragie subarahnoidiană internate în clinica Neurologică din Cluj-Napoca, tratate cu EAC din momentul internării în serviciul nostru.

Prelucrarea datelor legate de aceste cazuri au condus la obținerea unor semne legate de unele particularități clinico-evolutive.

Scanned with OKEN Scanner

1. Repartiția cazurilor după sex, vîrstă, mediu de proveniență este următoarea:

Sexul	29 B			21 F	
Mediu	20 urban			30 rural	
Decade de vîrstă	20—30 1	31—40 7	41—50 19	51—60 13	61—70 10

Datele legate de aceste repere concordă cu cele din literatură.

2. Studiind sezonul în care s-a declanșat boala, s-a observat că 16 HSA s-au produs vara (32%), 15 iarna (30%), 13 primăvara (26%), iar 6 au survenit toamna (12%).

Această variație sezonieră poate sugera existența unor factori atmosferici care au implicații în declanșarea unui accident vascular cerebral (HSA).

3. Dintre AHC remarcăm boala hipertensivă la 22 cazuri (44%), alcoolismul cronic la 7 (14%), iar la 4, hemoragii subarahnoidiene (8%).

4. Simptomatologia de debut a fost dominată de semnele sindromului meningeal (88% din cazuri). De remarcat este însă și faptul că 12% din cazuri au recunoscut ca și modalitate de debut a HSA crizele convulsive.

5. În perioada de stare, sindromul meningeal a fost prezent doar la 3 cazuri, restul prezentînd un sindrom meningeal de diverse intensități: grav — 16 cazuri (32%), moderat — 21 cazuri (42%), discret — 10 cazuri (20%).

6. Examenul obiectiv neurologic a relevat, la 26 cazuri (52%), prezența unor elemente de focar (mai ales deficite motorii discrete). Un număr de 15 bolnavi au avut ROT abolite la membrele inferioare (considerat ca semn clinic de sîngerare maximă subarahnoidiană).

Simptomele sindromului vegetativ au fost prezente la 43 bolnavi (86%), predominînd mai ales febra, creșterea VSH-ului, bradicardie, leucocitoză, hiperglicemie. La 8 bolnavi remarcăm la debut o creștere apreciabilă a azotemiei fără vreo explicație fiziopatologică de altă natură. Starea de conștiență a fost modificată la un număr de 22 cazuri (44%); obnubilare — 14 cazuri, comă superficială — 2 cazuri; comă medie — 4 cazuri, comă profundă — 2 cazuri. Remarcăm cele 28 de cazuri cu starea de conștiență păstrată (56%) Bodechtel consideră că doar 10—15% din cei cu HSA nu au alterări ale stării de conștiență.

7. Dintre examinările paraclinice efectuate, puncția rahidiană, efectuată la toți bolnavii, a confirmat diagnosticul de HSA. Remarcăm la 16 bolnavi (32%) modificări ale FO: 10 cu modificări de tip vascular, iar 6 cu edem papilar.

8. Evoluția cazurilor a fost variabilă putîndu-se rezuma astfel: ameliorări — 35 (70%), vindecate — 4 (8%), sucombate — 11 (22%).

Procentul de mortalitate pe această cazuistică ce cuprinde cazuri tratate cu medicație antifibrinolitică este mai mic decît unele date din

Scanned with OKEN Scanner

literatura de specialitate (Wolf și colab. — 29%). În cadrul cazurilor sucombate doar unul a murit subit (unii autori citează la 2/3 din cei ce au făcut hemoragie subarahnoidiană moarte subită). 6 cazuri au rezistat după 1 sau mai multe recidive, iar 4 au murit după 2—3 zile de la debut fără recidivă. În literatură se afirmă că în următoarele luni, pînă la 1—2 ani, există riscul recidivelor în cazul HSA.

9. 14 cazuri (28%) au prezentat recidive, acestea imprimînd o alură evolutivă aparte, dar obișnuită. Încă de la început trebuie remarcat faptul că doar 6 bolnavi cu recidive au sucombat iar 8 s-au ameliorat. Deci recidiva nu aduce după sine un prognostic fatal obligatoriu.

Numărul recidivelor a fost variabil: 10 cazuri au prezentat 1 recidivă (intervale de timp ce au variat între 2 zile — 1,5 ani); 2 cazuri au avut 2 recidive, 1 caz a prezentat 3 recidive la interval de cîte o zi fiecare, 1 caz a avut 4 recidive. Cele 6 cazuri sucombate, au murit la prima recidivă — 3 cazuri brusc, 1 caz în primele 5 zile de la recidivă iar 2 cazuri peste 10 zile. Dintre cazurile recidivate, 7 erau bărbați și 7 femei.

10. Analiza atentă a bolnavilor cu evoluție letală conduc la unele concluzii ce merită a fi semnalate:

— sexul masculin domină numeric (7 B: 4 F);

— vîrsta peste 50 ani domină (9 cazuri);

— din antecedentele patologice rezultă că 3 erau alcoolici cronici, 2 hipertiroidieni, 2 hipertensivi;

— 8 cazuri aveau alterarea conștienței încă de la internare;

— la 8 cazuri sindromul meningeal era intens încă de la debut;

— modificări ale FO au prezentat doar 3 cazuri, dar nu în sensul edemului papilar;

— 6 cazuri au avut abolite ROT la membrele inferioare, 4 au avut tulburări sfincteriene, 6 cazuri au prezentat deficite motorii, 1 caz, crize convulsive generalizate.

Din aceste date rezultă că unele elemente clinice apar frecvent la începutul evoluției cazurilor cu sfîrșit infaust (sindrom meningeal sever, alterarea stării de conștiență, alcoolism, hipertiroidism) etc.

Concluzii

Terapia medicală precoce după HSA permite stabilizarea stării fizice a pacientului înainte de rezolvarea chirurgicală a anevrismului. Ea nu înlocuiește tratamentul neurochirurgical. EAC poate reprezenta un medicament util în tratamentul unui pacient cu anevrism rupt. Este necesar totodată repausul total la pat într-o ambianță liniștită și administrarea de sedative analgezice și anticonvulsivante. Trebuie asigurată menținerea unui nivel normal al tensiunii arteriale (dar nu valori hipotensive). Este necesară monitorizarea funcțiilor vitale, a nivelului stării de conștiență și statusului neurologic ca și observația permanentă a apariției eventuale a cefaleei sau deficitelor neurologice, pentru a detecta la timp resîngerarea sau alte complicații.

EAC se recomandă a fi administrat inițial în perfuzie i.v. continuă în doză zilnică de 3—6 g (de obicei 18 g în 500 ml glucoză 5% la 12 ore). La 2 săptămîni după HSA doza se reduce la 10 g, pentru ca să se întrerupă administrarea după 3 săptămîni. Pacienții trebuie urmăriți îndeaproape printr-o serie de parametrii biologici: coagulabilitatea sanguină, osmolaritate serică, nivelul fibrinogenului, tabloul sanguin, numărătoarea plachetară, valorile serice ale ureei, kreatinkinazei și electroliților. Trebuie avută în vedere și eventuala apariție a unor tromboflebite superficiale sau profunde.

Scanned with OKEN Scanner

Incapacitatea de muncă invalidantă în accidentele vasculare cerebrale

P. Mihancea, T. Mircea, V. Cristea

În ultimii treizeci de ani indicele de îmbolnăvire prin bolile vasculare cerebrale a crescut neîntrerupt. În plus, bolile vasculare cerebrale dau un număr foarte mare de zile de incapacitate temporală de muncă și de cele mai multe ori duc la incapacitate invalidantă totală.

Boala vasculară cerebrală, cu diferitele ei tipuri anatomoclinice, de regulă este întîlnită la grupele de vîrstă mai ridicate, acolo unde și capacitatea de muncă, fiziologic, este mai redusă.

Odată cu creșterea stressurilor, la care este supus omul, în epoca modernă, a tendinței la sedentarism și supraalimentație, accidentele vasculare cerebrale sînt întîlnite din ce în ce mai mult și la vîrstele mai tinere, cu capacitate de muncă maximă. Tot mai multe valori umane în plină capacitate de muncă sînt scoase din activitatea productivă de către această boală. Problema situației acestor bolnavi, unii destul de tineri, se pune nu numai din punct de vedere al capacității lor de a mai produce ceva, ci și din punct de vedere social, moral. Ei trebuie recuperați neuromotor și psihic, în primul rînd pentru a se putea autoservi, astfel să nu depindă total de membrii colectivității sau familiei în care trăiesc. Se știe că pentru recuperarea neuromotorie și psihică a bolnavilor hemiplegici este necesar un capital material și mai ales moral, pentru ca acești bolnavi, care nu rareori reprezintă valori intelectuale deosebite, să fie redați societății.

Colectivul nostru și-a propus un studiu amplu al situației capacității de muncă la externare a unui număr de 9 000 bolnavi, din care 4 771 sînt bărbați și 4 229 sînt femei, cu accidente vasculare cerebrale, internați în Spitalul de Neurologie și Psihiatrie Oradea, în perioada 1960—1983.

Analizînd frecvența accidentelor vasculare cerebrale pe grupe de vîrstă, se observă că vîrsta cea mai frecvent afectată este între 61—70 de ani, urmată de grupa de vîrstă 51—60 ani. Nu este de neglijat și trebuie acordată toată atenția procentului de 12,4 la sută bărbați și 11,4 la sută femei din bolnavii cu accidente vasculare cerebrale, care aparțin vîrstei sub 50 de ani. Se observă, de asemenea, că vîrstele sub 40 de ani și 41—50 ani sînt afectate mai mult de hemoragia meningee, atacul ischemic tranzitor și ramolismentul embolic. La vîrsta de 51—60 ani este întîlnit mai frecvent atacul ischemic tranzitoriu (53,9 la sută din bolnavii acestei grupe de vîrstă), iar după 60 de ani predomină, ramolismentul trombotic și atacul ischemic tranzitoriu. Hemoragia cerebro-meningee este pe locul trei ca frecvență la toate grupele de vîrstă.

Din studiul nostru reiese că tipurile de accident vascular cerebral care dau cei mai mulți pensionari la bărbații între 41—50 de ani sînt ramolismentul trombotic (46 la sută), urmat de atacul ischemic tranzitor (28 la sută). La grupa 51—60 de ani bărbați tot ramolismentul trombotic dă cei mai mulți pensionari (49 la sută), urmat de atacul ischemic tranziitoriu (36 la sută). La femeile între 41—50 de ani, 42 la sută din pensionari îl dă atacul ischemic tranzitor și 31 la sută ramolismentul trombotic. La grupa de femei 51—60 de ani 52 la sută din pensionați îl dă atacul ischemic tranzitor și 19 la sută ramolismentul trombotic.

Scanned with OKEN Scanner

Studiind frecvența cazurilor de reîncadrați în muncă după externare, pe diferite tipuri de accidente vasculare cerebrale, se observă că cele mai frecvente reîncadrări în muncă le dă atacul ischemic tranzitoriu și hemoragia meningee, aceasta datorită faptului că formele respective au deficite motorii de cele mai multe ori minore. Hemoragia cerebro-meningee care dă dese ori deficite motorii și psihice mari permite reîncadrarea doar în proporție de 1,6 la sută. Aceasta datorită și faptului că cea mai mare parte a bolnavilor decedează și în plus hemoragia cerebro-meningee este mai frecventă la vîrsta cînd bolnavii sînt pensionați de bătrînețe.

Din studiul nostru reiese că și profesia influențează diferit frecvența reîncadrărilor în muncă și a pensionărilor. Cei mai mulți pensionari (25 la sută) pot fi găsiți în grupa de profesie muncitori, urmată de funcționari, intelectuali cu 16,7 la sută și apoi de agricultori, 11,1 la sută. Profesia care a permis reîncadrarea în procentul cel mai mare (52,2 la sută) a fost grupa funcționari-intelectuali, urmată de grupa muncitori cu 35 la sută și agricultori cu 13 la sută.

Este știut că și fondul biologic al bolnavilor cu accidente vasculare cerebrale contează foarte mult atunci cînd se face recuperarea neuromotorie a acestori bolnavi pentru a putea fi reîncadrați în cîmpul muncii. Aceasta, o arată situația procentuală a reîncadraților și pensionarilor pe grupe de vîrstă. Astfel, femeile sub 40 de ani dau 33,2 la sută din reîncadrați, iar cele între 41—50 de ani dau 25 la sută din reîncadrați. Bărbații sub 40 de ani sînt reîncadrați în 33 la sută din cazuri iar cei între 40—50 de ani în proporție de 42 la sută. Pensionările cele mai frecvente au fost la grupa de vîrstă de 50—60 de ani, atît la femei cît și la bărbați, iar cele mai puține la bolnavii sub 40 de ani.

Studiind starea la ieșirea din spital al bolnavilor cu accidente vasculare cerebrale se observă că majoritatea bolnavilor pleacă în stare numai ameliorată. Urmează ca frecvență grupa bolnavilor decedați, ceea ce confirmă că accidentele cerebrale vasculare sînt printre primele trei cauze de deces. La grupele de vîrstă mai tinere urmează bolnavii vindecați, iar peste 50 de ani, pe locul trei sînt bolnavii cu situația staționară la ieșire.

Se observă că majoritatea bolnavilor cu accidente vasculare cerebrale ies din spital ameliorați, această însemnînd că tratamentul lor nu s-a, terminat, că trebuie să continue în familie, în ambulator sau, cel mai fericit caz, în unități de recuperare neuromotorie. De fapt toți acești bolnavi necesită tratament de recuperare neuromotorie tardiv (cel precoce fiind făcut în spital) și tratament logopedic al tulburărilor de vorbire.

Procentul de reinserție socio-profesională a acestei categorii de bolnavi este prea mic. La ora actuală bolnavii în faza sechelară beneficiază de prea puține posibilități de recuperare neuromotorie, în primul rînd pentru că nu pot fi ținuți în secția de acuți pe o perioadă așa de lungă pentru a face reeducare neuromotorie completă, iar în al doilea rînd din cauză că sînt prea puține unități cu profil de reeducare neuromotorie în țară.

Propunem ca pentru reducerea numărului bolnavilor hemiplegici sechelari după accidente vasculare cerebrale și creșterea numărului acelora care se pot reînsera în activitatea socio-profesională să se înființeze în toate județele țării secții de recuperare neuromotorii specializate, unde acești bolnavi să poată continua tratamentul după faza acută.

Scanned with OKEN Scanner

Anosognozia în leziunile vasculare capsulo-striate

R. Bulandra

În lucrarea de față se analizează o serie de cazuri clinice de anosognozie a hemiplegiei stîngi, în care existau leziuni vasculare exclusiv subcorticale în regiunea putamino-capsulo-caudată a emisferului drept.

Sînt abordate următoarele aspecte:

1. semiologia fenomenului anosognozic și semnificația lui,
2. localizarea anatomică a leziunilor cerebrale în cazurile cercetate,
3. fiziopatologia anosognoziei din cursul leziunilor vasculare capsulo-striate,
4. studiul comparativ al anosognoziei capsulo-striate și al anosognoziei talamo-corticale.

Anosognozia din cazurile prezentate constă în:

— indiferență față de hemiplegia stîngă și totodată, esențialmente, negare verbală de către bolnav a acesteia;

— impresie de corp normal, nehemiplegic, membrele stîngi fiind resimțite ca indemne de orice deficit motor.

Dacă i se cere bolnavului să miște membrele stîngi hemiplegice, el declară că le-a mișcat, avînd probabil halucinații kinestezice, sau mișcă membrele drepte. Faptul acesta din urmă, anume ridicarea de către bolnav a mîinii drepte în locul celei stîngi nu se datorește dispariției hemicorpului stîng din conștiința bolnavului — adică hemiasomatognoziei — ci iradierii excitației motorii; unii bolnavi execută motor ceea ce pot adică ridică instinctiv (la ordin) mîna dreaptă (cea stîngă fiind paralizată) dar ulterior își recunosc greșeala. Ei identifică corect mîna stîngă ca fiind mîna lor proprie și dacă — repetînd ordinul — examinatorul menține imobilă mîna dreaptă a bolnavului acesta nu-i spune că nu poate mișca mîna fiindcă mîna este ținută de medic, adică nu confundă stînga cu dreapta, ci răspunde: „— da, am mișcat stînga“ — avînd halucinații de mișcare.

Astfel anosognozia nu se explică prin hemiasomatognozie stîngă ci prin persistența schemei corporale premorbide, adică a imaginii unui corp cu funcții motorii păstrate.

Schema corporală devenită hemiplegică nu este integrată în conștiința bolnavului decît treptat și în măsura în care anosognozia dispare, pot să se manifeste diverse alterări de schemă ale membrelor stîngi, ca senzații de nonapartenență, de deformare a membrelor, de membre fantomă etc., pînă se ajunge la o schemă hemiplegică, recunoscută ca atare.

Anosognozia hemiplegiei ar putea fi în anumită măsură comparată cu senzația de membru fantomă la amputați, la care de asemenea schema corporală amputată necesită un anumit timp pentru a fi integrată.

Diferitele deficite motorii, senzitive, oculo-motorii, psihice, ș.a., nu reprezintă decît elemente variate ale căror asocieri contribuie la o hemiizolare senzorială ce condiționează anosognozia.

Leziunile anatomice responsabile de această nerecunoaștere a hemiplegiei stîngi interesează clasic complexul talamoparietal al emisferului drept cu accent asupra cortexului parietal posterior, la confluența parieto-occipito-temporală.

Scanned with OKEN Scanner

La cazurile prezentate, în număr de opt, existau ramolismente în nucleii striați și în capsula internă; erau lezate regiunile posterioare ale nucleului caudat și putamenului, etajul posterosuperior al capsulei interne și fibrele, mergînd spre lobul temporal; focarele de ramoliție interesau astfel, pe lîngă nucleul caudat, capsula internă, putamenul și regiunile subinsulare ale lobului temporal, interceptînd fibre aparținînd căii senzitive primitive ca și conexiunilor talamo-temporale și talamo-parietale.

Considerăm că anosognozia s-ar putea explica în aceste situații ca un fenomen de diaskizis produs de leziunile vasculare tromboembolice din teritoriul ramurilor striate posterioare ale arterei silviene. Cu alte cuvinte ar avea loc un fenomen de repercusiune a leziunii subcorticale capsulo-striate asupra cortexului temporoparietal și a complexului talamoparietal.

În sprijinul acestei teorii se înscrie faptul că anosognozia a avut o durată relativ redusă (maximum 2 zile).

Dacă vrem să comparăm fenomenul anosognozic observat de noi în leziunile vasculare subcorticale capsulo-striate cu anosognozia întîlnită în leziunile corticale parietale și talamice, atunci trebuie să recunoaștem că deosebirile nu sînt mari dar, în ciuda unei asemănări inițiale, s-a remarcat în general în desfășurarea lor unele diferențe, ceea ce arată că o localizare lezională spațială diferită poate imprima evoluții temporale distincte aceluiași simptom.

În adevăr, anosognozia capsulostriată, spre deosebire de cea talamoparietală, pare mult mai variabilă de la un moment la altul, deci mai inconstantă, are o durată mult mai redusă (mai puțin de 24 ore, pînă la 48 ore) și în cazurile în care regresează nu este urmată de alte alterări de schemă și nu se asociază cu acestea, așa cum se întîmplă de obicei în anosognozia talamoparietală.

Trecerea de la anosognozie la recunoașterea corectă a hemiplegiei stîngi se face relativ brusc fără simptome de tranziție, ceea ce arată că leziunea capsulo-striată nu determină prin ea însăși o dezorganizare specifică a schemei ci, prin răsunetul ei la distanță pe zonele talamocorticale, mai specializate în elaborarea normală a schemei corporale.

Elemente de prognostic imediat și tardiv în ischemia cerebrală

C. Popa, Marina Țicmeanu, I. Suseanu

Se studiază 300 cazuri de infarct cerebral, în faza acută și cronică, din punct de vedere clinic, angioscintigrafic și electroencefalografic, la diferite intervale de timp.

Studiul clinic sugerează unele elemente de prognostic imediat în primele 2—3 săptămîni de evoluție.

Scanned with OKEN Scanner

Dintre acestea, rapiditatea de instalare a deficitelor neurologice, topografia lezională și coexistența mai multor factori de risc ne pot orienta în legătură cu evoluția în faza a doua, tardivă, a infarctului cerebral.

În cadrul factorilor de risc, elementele cele mai derutante se referă la afecțiunile cardiace și la unele dereglări metabolice secundare unor afectări generale (hepatice, renale etc.).

Corelarea datelor clinice cu electroencefalografia (EEG) repetate sugerează momentele de ameliorare sau de agravare a infarctului cerebral. În unele cazuri există o discordanță între evoluția clinică și evoluția EEG; persistența unui focar lezional, deși manifestările clinice sînt pe cale de remisiune, sau dispariția focarului lezional în ciuda agravării neurologice.

Studiul gammaangioencefalografic (GAE) oferă date anatomice și funcționale mult mai complete în raport cu aspectele clinice EEG, explicînd uneori și discordanța dintre evoluția clinică și examenul EEG.

Principalele elemente de orientare sînt: timpul de circulație emisferic sau zonal și evidențierea topografiei lezionale arteriale și ansamblul sistemului arterial cervico-cerebral.

Corelarea cu examenul scintigrafic static este mult mai utilă în interpretarea evoluției infarctului cerebral. Realizarea unui examen scintigrafic static repetat, evidențierea momentului de ameliorare clinică sau hemodinamică, sau sesizarea momentului de agravare în cazul unui infarct cerebral complicat sau a unui diagnostic eronat, fiind vorba de o agravare printr-un proces expansiv intracranian.

Din studiul nostru rezultă o bună concordanță între reversibilitatea manifestărilor clinice și modificările angioscintigrafice. În funcție de întinderea leziónală se poate întîlni un decalaj între fenomenele clinice și angioscintigrafice.

Corelarea examenului angioscintigrafic cu examenul EEG este perfectă atunci cînd se evidențiază un focar EEG. Constatăm însă în general o persistență mai îndelungată a anomaliilor EEG în raport cu anomaliile scintigrafice.

Studiul corelativ ne-a permis conturarea unui tablou evolutiv caracteristic de ocluzie carotidiană, ce se poate stabili fără a apela la o explorare arteriografică.

Atunci cînd examenul GAE urmărit în timp este constant pozitiv, iar imaginea scintigrafică se ameliorează treptat, leziunea este de tip ischemic.

Atunci cînd GAE este negativ, iar aspectul scintigrafic se agravează progresiv este vorba de o leziune vasculară parenchimatoasă de tip hemoragic sau de tumoare cerebrală.

Atunci cînd GAE este negativ, iar imaginile scintigrafice sînt nemodificate, observația în timp trebuie prelungită pînă la 5—6 luni, cu condiția ca tabloul clinic să nu se agraveze.

În cadrul dubiului sau a agravării neurologice, angiografia se impune.

Considerăm necesar utilizarea unui set standardizat de investigații de laborator realizat în concordanță cu explorările specializate de EEG,

Scanned with OKEN Scanner

GAE și arteriografie cerebrală. Utilizarea acesteia din urmă se impune numai într-o perspectivă chirurgicală și după epuizarea metodelor neinvazive.

Considerații asupra unui caz de hematom pontin prin malformație vasculară tip Telangiectazie

G. Pendefunda, Ștefania Logofătu și M. Boingiu

De la descrierea primului caz (Charrier 1889), malformațiile au început să se contureze ca entități mai bine definite, termenul de malformație arterio-venoasă enunțat de Reuniunea Societății „Harvey Cushing (1961) pare a fi mai corespunzător incluzînd atît caracterul disembriogenetic cît și netumoral dar în același timp se precizează participarea vaselor arteriale și venoase. Dintre multiplele încercări de clasificare a acestor malformații vasculare am aminti pe cea a lui McCormick (1966): 1. Telangiectazii; 2. Varix-incluzînd unele malformații ale venei Galien; 3. Malformații cavernoase — „Cavernom"; 4. Malformații arterio-venoase — „Angiom" și 5. Malformații venoase — care cuprind și unele forme ale sindromului Sturge-Weber. Mai recent o altă clasificare descrisă de Stenley M. Arsonson cuprinde numai trei grupe: 1. Telangiectazii; 2. Malformații arterio-venoase, parenchimale cu a. solitar, b. multiplu, c. asociat cu anevrism arterial și d. asociat cu leziuni vasculare extracraniene și 3. Malformații arteriovenoase, extraparenchimale.

Este important de subliniat cîteva trăsături caracteristice ale malformațiilor vasculare cerebrale și care ar explica importanța lor în patologia vasculo-cerebrală: malformațiile arteriovenoase constituie o mică fracțiune din totalul neoformațiilor sistemului nervos central, ele apar ca defecte de dezvoltare, caracterul neoplazic nefiind însă argumentat; frecvența lor mai mare la sexul masculin; vîrsta de apariție a simptomatologiei în decada a 2-a de viață; implicarea uneori a factorului ereditar care ar juca și el un rol important în producerea malformațiilor, clinic malformațiile sînt în general mute și par inocente, dar se pot manifesta dramatic prin declanșarea unui accident vascular cerebral, deseori cu sfîrșit letal, diagnosticul fiind precizat necropsic. S-au descris totuși unele cazuri în care, în decursul vieții bolnavii au prezentat cefalee cu caracter periodic considerate migrene, alteori crize cu aspecte comițiale, deseori neglijate și tratate simptomatic pînă la apariția accidentului terminal. S-au descris în unele din aceste cazuri prezența unor zgomote la auscultația arterelor carotide care dispăreau la compresiunea trunchiului arterial respectiv. Alteori, bolnavii prezentau un tinitus continuu. De asemenea, unele hemoragii subarahnoidiene sau parenchimatoase cerebrale pot fi expresia unor malformații arteriovenoase rupte.

Dintre malformațiile vasculare intracraniene, telangiectaziile sînt mai greu decelabile intravitam, ele fiind, de obicei, surpriza examenului ne-

Scanned with OKEN Scanner

cropsic. Frecvența lor, ca de altfel a tuturor malformațiilor vasculare cerebrale, este inegal apreciată de autori și aceasta variază în raport cu numărul de cazuri necropsiate, multe din cazuri cu sfîrșit rapid letal nefiind spitalizate. Pe o statistică prezentată de Kings County Hospital Center (1954—1963) pe un număr de 110 cazuri necropsiate (67 bărbați și 43 femei) localizarea procesului telangiectazic în sistemul nervos central a fost găsită în modul următor: lobul frontal 16 cazuri (11 B și 5 F); lobul temporal 11 cazuri (8 B și 3 F); lobul parietal 10 cazuri (4 B și 7 F); lobul occipital 4 cazuri (2 B și 2F); ganglionii bazali 7 cazuri (4 B și 3 F); talamus 4 cazuri (2 B+2 F); mezencefal 7 cazuri (5 B+2 F); punte 15 cazuri (8 B+7 F); bulb 1 caz (B); cerebral 32 cazuri (20 B+ +12 F); măduva spinării 3 cazuri (2 B+1 F); Dintr-un număr de 34 cazuri de malformații vasculare cerebrale operate sau nu în Spitalul Clinic nr. 3. Iași între 1972—1981 (Costăchescu și Logofătu), 29 au fost malformații arteriovenoase, 28 emisferice și una bulbară și 5 angioame capilare (2 emisferice, 2 cerebeloase și una bulbară). În 1976 a fost publicat un caz rar de hemoragie bulbară cu aspect de hematom determinat de o malformație de tip telangiectazic (angiom capillare ectaticum) apărut la o bolnavă de 35 ani în plină sănătate (Pendefunda și colab.). Cazul prezent este o femeie, B. Varvara, în vîrstă de 55 ani, care în plină sănătate aparentă, în urma unui efort fizic, cade și se instalează o stare de comă gradul I, fiind adusă și internată de urgență în clinica neurologică Iași. La internare se constată o stare de comă gr. I în care examenul neurologic a evidențiat o imobilitate a membrelor de partea stîngă unde schița mișcări spontane din articulația șoldului și genunchiului, cu hipotonie musculară accentuată, areflexie osteotendinoasă și semn Babinski, devierea globilor inconstant de partea dreaptă și stîngă, mioză bilaterală. TA=150/80, puls-88/min. Fund de ochi normal. În zilele următoare, fenomenele se accentuează sub tratament cu glucoză 33%, furosemid, papaverină, hemostatice, tonice, cardiace, aspirație-respirație, reechilibrare hidroelectrolitică prin sondă naso-gastrică și perfuzii. Bolnava intră treptat în comă profundă cu grave tulburări respiratorii și decedează în a 8-a zi de boală prin stop cardio-respirator.

Examenul necropsic. Macroscopic, creierul simetric fără modificări supratentoriale. Vasele de la bază în general suple, cu leziuni ateromatoase izolate. Puntea mărită de volum. Pe suprafața de secțiune se constată o colecție hemoragică care interesează 1/2 superioară a punții, situată mai ales în partea dreaptă, depășind puțin linia mediană. Examenul microscopic evidențiază în peretele hematomului prezența a numeroase vase capilare, multe dilatate, înconjurate de parenchimul nervos cu hemoragie interstițială. Impregnația argentică pentru reticulină scoate mai bine în evidență conturul capilarelor. De remarcat că o parte din peretele hematomului este delimitat de un perete vascular al unui vas rupt. Aspectul morfopatologic și microscopic pledează pentru o malformație vasculară telangiectazie (hemangiom capilar dilatans). Am prezentat acest caz dată fiind raritatea și gravitatea acestor accidente vasculare prin malformații tip teleangiectazic atrăgînd în același timp atenția asupra faptului că multe din aceste cazuri rămîn nedepistate dat fiind finalul rapid dramatic care face ca de multe ori acești bolnavi să nu fie spitalizați și diagnosticați necropsic.

Scanned with OKEN Scanner

Malformație arteriovenoasă cerebrală cu fenomene de hemometakinezie și sindrom encefalo-cardiac

E. Trușcă

Intensele studii din ultimele decenii, dedicate fiziopatologiei circulației cerebrale și mai ales malformațiilor arteriovenoase cerebrale, au dus la descifrarea unor noi mecanisme fiziopatologice, elaborîndu-se noi concepte privitoare atît la circulația cerebrală ca atare, cît și la corelațiile dintre circulația cerebrală și cea sistemică.

Elaborarea noilor concepte fiziopatologice a permis aprofundarea și lărgirea perimetrului de explicare a multor manifestări clinice ce apar în bolile vasculare ale creierului.

S-au descris astfel hemometakinezia (Bakey și colab., 1947), suking action, sau acțiunea de pompă aspiratoare (Olivecrona și Ladenheim., 1957), hemabaterea sau „steal syndrome" (Lassen și Paulson, 1970), hemabaterea inversă sau „inversesteal syndrome" (Paulson, 1971).

Într-o viziune integratoare privitor la corelațiile creier-cord s-au individualizat o serie de sindroame: sindromul vasculo-cerebro-coronarian (Litvak, 1959), sindromul encefalo-cardiac (Vl. Cunescu, 1967), sindromul vasculo-cerebro-cardiac (Bental și Pilar, 1972; Berheci, 1974).

Prezentăm, în cele ce urmează, un caz de malformație arteriovenoasă cerebrală al cărui aspect clinic proteiform poate fi corect interpretat numai în lumina noilor achiziții fiziopatologice privitoare la circulația cerebrală și a corelațiilor dintre circulația cerebrală și cea sistemică.

Bolnav D.B., 35 de ani, F.O. 382 din 25. I. 1983, se internează în clinica noastră pentru hemicranie dreaptă pulsatilă, senzație de cap greu, amețeală intensă, crize parestezice la nivelul hemicorpului drept, precordialgii, palpitații, fatigabilitate accentuată. Fenomenele diminuă net în repaosul la pat, reapar la trecerea din clino în ortostatism și se exacerbează în cursul mersului sau la efectuarea unor eforturi medii.

Anamnestic, afecțiunea a debutat în cursul anului 1979, prin 2 hemoragii subarahnoidiene survenite într-un interval de 4 luni de zile. Este dirijat în clinica neurochirurgicală București unde se evidențiază un angiom gigant parieto-temporal drept. Refuză intervenția chirurgicală.

Simptomatologia actuală a fost declanșată de o chintă de tuse prelungită. Examenul neurologic evidențiază un sindrom bipiramidal cu frustă hemipareză dreaptă predominant brahială. Prezintă crize parestezice frecvente cu debut cheiro-oral și progresiune jacksoniană la nivelul hemicorpului drept. De notat că la internările inițiale, cînd a prezentat hemoragia subarahnoidiană, la debutul clinic exista o frustă hemipareză stîngă remisă ulterior.

Examenul visceral atrage atenția asupra multitudinii perturbațiilor din sfera cardio-vasculară care domină tabloul clinic: precordialgii, palpitații, amețeli, dispnee de efort. Pulsul în repaus este de 86 pe minut și crește la 128 în ortostatism cu exacerbarea simptomatologiei subiective. F.O. normal. E.E.G.: traseu de tip vascular cu ritmul alfa predominant, modulat în fusuri, migrat anterior. Hiperpneea induce procentaj crescut de unde theta în derivațiile temporale drepte. L.C.R.: Pandy ++, albumina 0,66 gr ‰, fără hematii la examenul sedimentului. E.C.G.: tahicardie sinuzală cu semne de hipertrofie ventriculară stîngă.

Scanned with OKEN Scanner

Comentariu

Cazul prezentat ilustrează pregnant tulburările fiziopatologice induse de prezența unui angiom gigant temporo-parietal drept la un adult tînăr.

Debutul a fost brusc prin hemoragie subarahnoidiană repetată. În acea perioadă, neurologic a prezentat și fenomene focale de tipul unei fruste hemipareze stîngi remisă, controlaterală angiomului. Aceasta este expresia directă a suferinței parenchimului emisferic drept, datorată prezenței și rupturii malformației arteriovenoase prin fenomenul de hemoabatere exercitat la nivelul emisferei lezate.

Apariția, în evoluție, a unei hemipareze drepte remisive ca și a unor crize jacksoniene senzitive de aceeași parte cu malformația are, evident, drept substrat fiziopatologic fenomenul de hemometakinezie prin sucking action. De remarcat că fenomenele deficitare se exacerbează în ortostatism sau la efort mediu, ameliorîndu-se net după 30—60 minute de repaos în clinostatism.

Simptomatologia clinică cea mai zgomotoasă provine însă din sfera cardiovasculară: precordialgii, palpitații, dispnee de efort, anxietate, iar E.C.G. cu semne de hipertrofie ventriculară stîngă.

Existența unui angiom gigant, scoaterea din circulație a patului capilar la nivelul malformației, face ca în segmentul circulator, respectiv rezistența periferică, nu numai să lipsească dar la acest nivel să existe o adevărată pompă aspiratoare. Astfel, circulația prin malformație este mult accelerată, cu creșterea de pînă la 3 ori a fluxului carotido-jugular (Röttgen, 1948). Dar malformația arteriovenoasă cerebrală crește pe seama vaselor aferente care sînt treptat înglobate în masa acesteia.

Această creștere a masei malformative solicită un efort din ce în ce mai mare din partea inimii stîngi pentru adaptarea la condițiile circulatorii defavorabile create de malformația cerebrală, malformație care ar putea fi asimilată, prin extrapolare, cu o valvulopatie.

Se știe, că deși reprezintă numai 3% din greutatea corporală a adultului, creierul consumă 20—25% din glucoza și oxigenul necesar organismului.

Această suprasolicitare permanentă a inimii poate produce dereglări ale funcției acesteia, dereglări traduse clinic prin multiplicitatea simptomelor din sfera cardiacă, iar pe E.C.G., prin fenomenele de hipertrofie ventriculară stîngă. Aceasta demonstrează realitatea interdependenței dintre circulația cerebrală și cea sistemică și posibilitatea ca disfuncțiile majore existente la nivelul unuia din acești 2 poli să se repercuteze negativ asupra funcționalității celuilalt.

Existența a 2 episoade hemoragice, antrenarea în cadrul simptomatologiei clinice atît a sferei cerebrale cît și a celei cardiace, reverberează și amplifică rezonanța psihică cu impregnație nevrotiformă constantă a bolnavului.

În concluzie, s-a prezentat un caz de angiom gigant de lob parietotemporal drept în al cărui tablou clinic și evolutiv se pot descifra mecanismele fiziopatologice complexe ale suferinței de emisfer omolateral, direct, a suferinței de emisfer controlateral prin fenomenele de hemometakinezie și a repercusiunii nefavorabile asupra întregii circulații sistemice, împovărată de existența acestei malformații.

Scanned with OKEN Scanner

Infarcte cerebrale transformate hemoragic cu prognostic favorabil

T. Lazăr

Ramolismentul cerebral hemoragic este îndeobște recunoscut ca o leziune foarte gravă cu prognostic fatal. Este adevărat că lucrările pe care le-am consultat se referă la cazuri examinate anatomopatologic.

La 3 bolnave, purtătoare de leziune mitrală, care prezentau fibrilație atrială și erau sub tratament cardiotonic și diuretic indicat de secția de Cardiologie a Spitalului județean, au survenit accidente vasculare cerebrale care s-au soldat cu: hemiplegie dreaptă și afazie mixtă, comă gradul I, hemiplegie stîngă, comă gradul II un caz, hemiplegie stîngă un caz.

Cu toată starea neurologică și generală gravă s-a introdus tratament anticoagulant cu heparină 5 000 u.i. intravenos la patru ore pe lîngă dipiridamol 2×1 F intramuscular, furosemid 2×1 F intravenos, glucoză 33% 2×10 F intravenos, vitamina C 5 ml 2×1 F intravenos, hemisuccinat de hidrocortizon 2×1 F intravenos, manitol 20% 2×200 ml în perfuzie, papaverină 3×1 F intramuscular, digoxin 1 F. La două dintre bolnave tratamentul cu heparină s-a introdus în a 4—5 oră de la debutul ictusului, coincizînd cu momentul internării. La a treia bolnavă, tratamentul anticoagulant a fost introdus în dimineața zilei următoare la aproximativ 20 ore de la debut.

Fiind vorba de bolnavi cu deficit neurologic important, infarct întins, s-a considerat că e logic să se urmărească eventuala transformare hemoragică a LCR recoltat lombar, care inițial avea aspect și componente normale, prin puncții repetate zilnic.

Ameliorarea stării clinice a fost rapidă încă din prima zi de tratament, iar transformarea hemoragică, surprinsă prin metodologia de mai sus, urmată de reducerea bruscă a anticoagulantului în ziua respectivă și introducerea aspirinei 2×250 mg pe zi, nu a modificat acest curs net favorabil al evoluției.

În urma tratamentului medicamentos și recuperator, bolnavele au părăsit serviciul cu minime semne de deficit neurologic care s-au ameliorat în continuare. La controlul efectuat la un interval de timp între 5 luni și 2 ani toate bolnavele au prezentat un frust sindrom piramidal, sînt perfect compensate social și familial. Din punct de vedere al capacității de muncă una dintre bolnave era pensionată pentru leziunea mitrală, alta era casnică, iar cealaltă a fost pensionată la instalarea deficitului neurologic.

Discuții

Între infarctele embolice relatate de noi și cele apărute în cadrul aterosclerozei prin trombogeneză locală sau tromboembolie la distanță există diferențe importante mai ales din punct de vedere al patului vascular pe care survin. Numărul de capilare este normal și nu redus așa cum a fost găsit la examenul anatomopatologic al bolnavilor în vîrstă. Calibrul capilarelor este de presupus să fie normal. Îngroșările și sclerozările capilarelor este verosimil să nu fi apărut la femei în perioadă de activitate genitală, cu vîrsta cuprinsă între 27 și 38 ani.

Scanned with OKEN Scanner

Insuficiența cardio-respiratorie care ar putea genera stază venoasă la nivelul focarului de infarct cu reducerea diferenței de presiune între capilarul arterial și venos, foarte probabil că s-a rezolvat prin tratament depletiv și cardiotonic din moment ce evoluția clinică a fost net favorabilă.

Diapedeza, producîndu-se foarte probabil la nivelul capilarului arterial, a fost posibil să fie întreruptă mai rapid decît în prezența factorilor care întrețin, în mod obișnuit, staza venoasă (distorsiune de trunchi cerebral cu comprimarea venei Galien, hipoxie, hipercapnie).

Localizarea infarctului emisferial superficial nu a perturbat ameliorarea insuficienței cardio-respiratorii așa cum s-ar fi petrecut în cazul localizărilor profunde, hipotalamice.

Corticozii administrați în aceste situații au avut, pe lîngă efectul depletiv și de limitare a permeabilității barierei nevroglioendoteliale, și un efect asupra bolii de bază.

Concluzii

Cazurile selectate susțin ideea că transformarea hemoragică în sine, dacă este surprinsă la un interval de timp scurt, nu este un factor de agravare a evoluției.

Pentru a putea răspunde dacă lucrurile se întîmplă la fel și în cazul transformării hemoragice a infarctului trombotic și tromboembolic survenit la aterosclerotici va trebui să urmărim prin examene ale LCR repetate, indicate atunci cînd în evoluția clinică apare o modificare bruscă la asemenea bolnavi.

Este posibil ca transformarea hemoragică stopată la timp să ducă la început la o ușoară creștere a tonusului muscular și în acest fel recuperabilitatea deficitului neurologic să crească.

Considerații în legătură cu un caz de dublă tromboză de arteră carotidă internă cu fenomene de insuficiență circulatorie cerebrală

C. Ionel

Dubla tromboză de arteră carotidă internă considerată ca izolată, a devenit mai frecventă în ultimul timp, fiind menționate o serie de cazuri de diferiți autori.

Infarctele cerebrale din tromboza arterei carotide au o topografie interesînd diferite teritorii ale arterelor terminale ale carotidei, dintre care 36,3% din cazuri interesează artera silviană (6), considerată ca cea mai afectată de insuficiența circulatorie din cadrul suferinței de arteră carotidă (C. Böhne). Ca o particularitate a ocluziilor carotidiene trebuie menționat atacul ischemic tranzitor (A.I.T.) cu instalarea mai puțin rapidă și cu aspect progresiv a ictusului în ocluzia carotidiană (I. Cincă).

Unii autori ca Groch S. N. și colab., în 1960, Arsenie C., Petrovici I. și colab. în 1965 și alții au arătat că ocluzia completă bilaterală de arteră carotidă poate duce la o supraviețuire ceva mai îndelungată a bolnavilor cu un tablou clinic marcat de două faze: inițial cu fenomene de tromboză

Scanned with OKEN Scanner

carotidiană, ulterior cu semne de focar de partea opusă leziunii. Acești bolnavi vor prezenta leziuni neurologice severe bilaterale cu: hemiplegie, afazie și exitus după un timp destul de scurt. Uneori se semnalează o progresivitate a tabloului neurologic cu semne de focar unilaterale sau bilaterale însoțite de epilepsie (Gh. Marinescu și A. Kreindler) sau cu tulburări psihice evolutive. În toate cazurile de dublă tromboză de arteră carotidă apare evident rolul avut de circulația colaterală, cu implicații directe asupra tabloului clinic și tendință la supraviețuire, fapt subliniat de C. Arseni și colab., Sofletea și V. Voiculescu și de alți autori. În cazurile fără posibilități de o supleanță circulatorie colaterală cerebrală, existînd o vascularizație deficitară, tabloul clinic va fi grav, bolnavul neputînd supraviețui mai mult timp.

Atunci cînd ocluzia arterială bilaterală a arterei carotide interne se va evidenția prin un atac ischemic tranzitor (A.I.T.) va afecta, alternativ, partea stîngă și dreaptă a hemisferelor cerebrale, cazuri menționate în literatură.

Redăm un caz de dublă tromboză de arteră carotidă internă. Bolnavul S.M. (65 ani), mare hipertensiv, face un ictus în cursul nopții cu: cădere, pierdere de cunoștință, paralizie facială centrală stîngă și tulburări de cunoștință. Internat în Clinica neurologică Colentina cu hemipareză stîngă și tendința de a privi spre dreapta. Dificultate în deglutiție cu reflex velopalatin abolit. Pareza vălului la stînga. Babinski de partea stîngă.

Examenele de laborator nu au decelat modificări patologice. După un tratament vasodilatator, vasculotrop, hipotensor și antiateromatos, bolnavul se externează cu diagnosticul de ASC, insuficiență circulatorie cerebrală carotidiană. După 32 zile face un al doilea ictus cu: amețeli, agitație, disartrie, brachialgii și monopareză brachială dreaptă.

La reinternare în Clinica neurologică, bolnavul prezenta și un sindrom pseudobulbar, hemipareză dreaptă și o leziune bipiramidală — T.A. 15/8. A beneficiat de tratament pe bază de heparină. După trei luni, survine un al 3-lea ictus, de data aceasta cu debut grav, stare comatoasă și

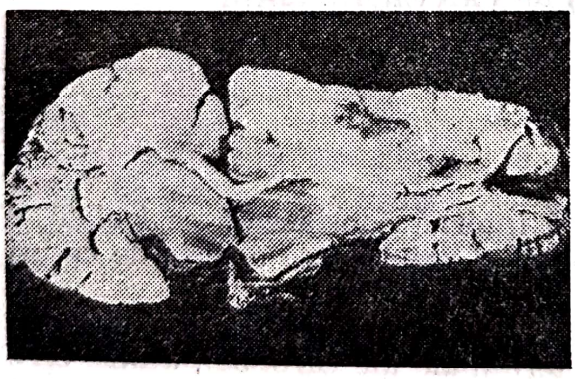


Fig. 56. Dublă tromboză de arteră carotidă (caz. SM, 65 ani) secțiune prin talamus, locus niger și nucleu roșu. În stînga: ramolisment întins cortico-subcortical în plica curbă de formă triunghiulară cu baza subfial și vîrful spre unghiul ventriculului lateral. În hemisferul drept, ușor ramolisment subcortical cu puncte hemoragice în F2, F3 și spre plica curbă.

Fig. 57. Dublă tromboză de a. carotidă. (Caz. SM. 65 ani). Pe o secțiune următoare, tot prin talamus, locus niger, interesînd și n.roșu și corpul geniculat lateral, apare ramolismentul intins triunghiular din plica curbă cu vîrful înspre ventriculul lateral — de partea stîngă, iar în hemisferul drept discret focar de ramolisment cu fețeșii cu localizare subcorticală în F2, F3.

Scanned with OKEN Scanner

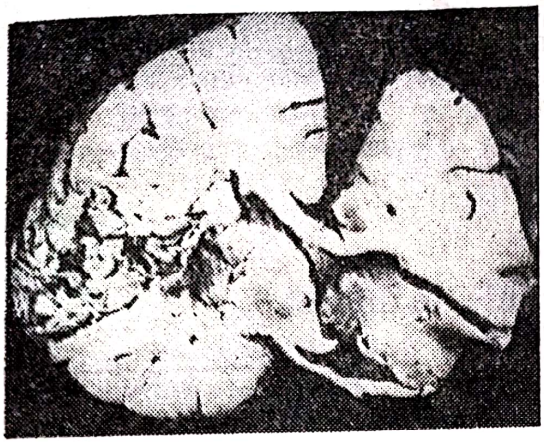


Fig. 58. Același caz de dublă tromboză de carotidă. Pe această secțiune talamo-hipotalamică mai post se remarcă în toată mărimea sa intinsul ramolisment de formă net triunghiulară. În hemisferul stîng cu baza subțial în lob parietal și plica curbă și vîrful spre nucleul caudat și talamus. În hemisferul drept care apare mult comprimat (mecanic) apare ușoară zonă de ramolire în substanța albă și feteșii în F2.

fenomene de trunchi cerebral cu tulburări ireversibile care la 48 ore de la internare au dus la exitus.

Examenul necroscopic a evidențiat o tromboză bilaterală a arterei carotide, un ramolisment silvian stîng (fig. 56), ramolisment corticosubcortical drept. Microhemoragii. În acest caz, insuficiența circulatorie cerebrală manifestată încă de la cel de al doilea ictus a evidențiat: o suferință bilaterală cu hemipareză stîngă după primul ictus și o monopareză brachială dreaptă în urma celui de al doilea atac vasculo-cerebral.

Subliniem că ambele ictusuri s-au produs în cursul nopții, fapt favorizat de hipertensiunea arterială și aportul cerebral mai redus în oxigen. Cu toate că arterele carotide erau trombozate în întregime, ramolismentele interesau parțial artera silviană superficială și nu afectau deloc teritoriul cerebralelor anterioare. Acest fapt nu ne surprinde ținînd seama de vîrsta și gradul relativ avansat de ateroscleroză. Procesul de tromboză s-a produs lent și foarte probabil pe o placă de aterom existînd totodată posibilitatea supleanțelor prin colateralele poligonului Willis.

Remarcăm că acolo unde în teritoriul arterei carotide au existat și alți factori de insuficiență circulatorie, în special strîmtoarea vaselor prin aterom, s-au produs ramolismente. În acest caz a existat: un ramolisment corticosubcortical al plicei curbe și a porțiunii inferioare din parietala și frontala ascendentă în stînga (fig. 57) și un ramolisment corticosubcortical în (fig. 58), drept cu cîteva puncte hemoragice în F2 la dreapta.

Cazurile de tromboză bilaterală de arteră carotidă, după cum sublinia Al. Sofletea și V. Voiculescu în 1966 (18), pot adesea permite o supraviețuire ceva mai îndelungată (15) și cu leziuni mai mici, realități menționate și de alți autori. Acest fapt devine posibil prin circulația de supleanță cu participarea sistemului vertebrobazilar, prin artera comunicantă posterioară, artera oftalmică și artera occipitală pentru sistemul vertebrobazilar.

Concluzii

Viața și șansele de supraviețuire ale bolnavului cu dublă tromboză de arteră carotidă depind de: viteza de constituire a procesului de tromboză, stadiul suferinței arterelor craniene și a sistemului cardio-circulator, factori care acționează asupra complexului de supleanță a circulației cerebrale.

În cazul acesta tulburările circulatorii cerebrale după cel de-al 3-lea ictus cu apariția fenomenelor de trunchi cerebral și suferința sistemului vertebro-bazilar au dus la fenomene hipoxice, incompatibile cu viața. În afara utilității teoretico-practice a cazului, legată de insuficiența circulatorie cerebrală se pune întrebarea în legătură cu conduita terapeutică. Ne întrebăm dacă medicația anticoagulantă ar

Scanned with OKEN Scanner

fi putut preveni evoluția trombozei sau ar fi favorizat apariția hemoragiilor în focarele de ramolisment. Răspunsul este dificil întrucît în focarele de ramolisment din dreapta — observate după primul ictus — s-au decelat doar cîteva mici hemoragii de etapă.

Considerații asupra diagnosticului clinic de infarct în teritoriul arterei cerebrale anterioare

D. Ionescu, Sanda Vilciu, S. Georgescu, Maria Șerbănescu, A. Calciu, C. Tudoran

În urma confruntărilor anatomo-clinice și clinico-paraclinice, efectuate în ultimii 15 ani în cazuri de ictusuri cerebrale, s-a elaborat o clasificare semiologică a ictusurilor care au fost grupate în:

— ictusuri hemiplegice;
— ictusuri nehemiplegice.

a) Cu tulburări de motilitate (astazo-abazice, cu mișcări involuntare, cu neglijare motorie, apraxice, cu mutism achinetic, cu oftalmoplegie, sindrom pseudobulbar ictal, ictus meningeal, cu comă nehemiplegică, vestibular);

b) Fără tulburări de motilitate (ictus senzitiv, afazic, amaurotic, cofotic, agnozic, amnestic, confuzional, delirant, cu demență ictală).

În fiecare tip etiologic de ictus am încercat să stabilim valoarea lui localizatorie pe baza confruntărilor necropsice și a examenelor paraclinice (scintigrafie cerebrală, arteriografie, tomografie computerizată).

În prezenta lucrare ne ocupăm de ictusurile hemiplegice caracterizate la debut prin „hemiplegie cu predominanță crurală și deficit motor proximal la membrul superior cu respectarea motilității feței". Acest tablou clinic este considerat clasic ca fiind produs de leziuni ischemice în teritoriul arterei cerebrale anterioare (A.C.A.).

În ultimii 10 ani am urmărit 17 cazuri în care a fost posibilă confirmarea localizării și naturii leziunii prin examen anatomic, scintigrafic, arteriografic sau prin tomografie axială computerizată. Numai în 8 din cele 17 cazuri care au avut acest aspect clinic la debut s-a confirmat o leziune ischemică în teritoriul A.C.A. În două din aceste 8 cazuri, în geneza infarctului cerebral au intervenit afecțiuni neuro-chirurgicale (anevrism de arteră comunicantă anterioară la un caz și meningiom parasagital în alt caz). În restul de 9 cazuri, localizarea leziunii care a produs hemiplegia cu predominanță crurală și deficit proximal la membrul superior a fost:

a) În substanța albă a lobului paracentral, frontala internă și Fl (două cazuri de hematom, un caz de hemoragie atipică, un caz de metastază, un astrocitom și un caz de chist hidatic);

b) Capsulo-talamică (două cazuri de hemoragii capsulotalamice și un caz de infarct cu această localizare).

Aceste observații ne-au permis să facem următoarele considerații asupra diagnosticului clinic de infarct în teritoriul A.C.A.

Scanned with OKEN Scanner

a) Diagnosticul de infarct în teritoriul arterei cerebrale anterioare trebuie să fie pus mai rar în clinică deoarece infarctele izolate în teritoriul A.C.A. sînt rare (din motive anatomice cunoscute). În seria urmărită de 481 infarcte cerebrale verificate anatomic numai 36 interesau teritoriul arterei cerebrale anterioare și dintre acestea numai 8 erau izolate. Această noțiune a rarității infarctelor izolate în teritoriul A.C.A. a devenit clasică. În lucrări anterioare, Castaigne și colab. au găsit numai 9 infarcte izolate din 55 cazuri în care era interesat teritoriul A.C.A., iar I. Cincă și colab. au găsit 16 din 92 cazuri. Din acest motiv, diagnosticul de infarct în teritoriul A.C.A. trebuie să fie un diagnostic de așteptare, care va fi verificat de metodele paraclinice de confirmare a topografiei sau de evoluția clinică. Noțiunea unei convulsii jacksoniene crurale în antecedente sau ulterioară îndreaptă diagnosticul spre tumoare. Apariția durerilor sau a sindromului cerebelos îndreaptă diagnosticul spre regiunea capsulo-talamică.

b) Deoarece în 8 din cele 17 cazuri, tabloul clinic la care ne referim a fost produs de afecțiuni neurochirurgicale, considerăm că investigația scintigrafică, tomografia computerizată și/sau arteriografia devin obligatorii. Într-unul din cazurile urmărite de noi, arteriografia a fost normală, scintigrafia a fost neconcludentă iar examenul anatomic (deces produs prin trombembolie pulmonară) a evidențiat o metastază cu punct de plecare pulmonar (radiografia pulmonară normală). La data respectivă serviciul de tomografie computerizată nu exista în dotarea spitalului.

c) Leziunile hemoragice sau ischemice capsulo-talamice pot realiza la debut acest tablou clinic prin lezarea capsulei interne și a regiunii laterale a talamusului la nivelul secțiunii care trece prin 1/3 medie talamică. Acest tablou clinic este apropiat de sindromul talamic parțial descris de Garcin și Lapreslle ca și de sindromul hemiparezei ataxice descris de M. Fischer și colab.

Displazie fibromusculară a arterei carotide interne

Prezentarea unui caz de ischemie tranzitorie în teritoriul carotidian stîng

M. Moldovan, M. Oșanu, Gh. Dinescu, D. Teodoreanu

Harrison și McCormac (1971) au definit „un grup de leziuni arteriale nearteriosclerotice care produc modificări de tip destructiv și hiperplastie în peretele arterial, interesînd în mod particular elastica, mușchii mici și elementele fibroase ale mediei, determinînd variate tipuri de stenoză cu sau fără anevrism“ drept „fibromuscular dysplazia“. Aceasta este o arteriopatie segmentară, rară, nearteriosclerotică, de etiologie necunoscută, interesează în mod obișnuit ramurile primare ale aortei.

Prima descriere au făcut-o Leadbetter și Burkcland în 1938 cînd au prezentat un pacient cu hipertensiune și stenoză a arterelor renale date de o „masă intraluminală de mușchi netezi“. Primul caz de hiperplazie fibromusculară la nivelul arterei carotide, în partea sa extracraniană, a fost publicat de Connet și Lausche în 1965 (Corelații radiologice și anatomopatologice). Ulterior, au mai fost comunicate leziuni și la nivelul altor artere cerebrale: Hill și Antonius (1965) artera occipitală, Huber și Fuchs

Scanned with OKEN Scanner

(1967) artera cerebrală medie, Moris și colab. (1968), Bergan și McDonald (1969) leziunea concomitentă a carotidei interne și vertebrală. O. Wayne Houser și colab. în 1972 au făcut o analiză de 50 de cazuri de displazie fibromusculară cunoscute în literatură, la care au asociat și 40 cazuri diagnosticate cu ocazia a 7 000 arteriografii cerebrale. La noi, D. Ionescu a studiat anatomoclinic un caz de fibrodisplazie intimală localizată în segmentul V_3 al arterei vertebrale drepte, însoțit de disecția hemoragică a vertebralei și cerebeloasei postero-inferioare, care a produs ramolisment hemoragic lateral bulbar și în substanța albă a cerebelului.

Etiologia afecțiunii este necunoscută, fiind incriminați o mulțime de factori: endocrini, congenitali (defect al lamei elastice), ereditari (Halpern și colab., 1965 — 3 cazuri cu DFM a arterelor renale), metabolic, inflamator, toxic, traumatic, arterite vindecate.

Anatomic, afecțiunea este caracterizată prin zone de îngroșare a peretelui arterial, prin hiperplazia elementelor fibroase și/sau musculare, care stenozează lumenul și alternează cu zone de dilatație în care peretele este subțire și prezintă degenerare elastică (leziunile histologice au fost clasificate în mai multe categorii, clasificări complete fiind ale lui Harrison și McCormac, André J. M. și Stanley și colab.).

Arteriografia arată un aspect de șirag de perle „string of beads". Vasul afectat prezintă un perete neregulat, prin alterarea unor zone dilatate cu zone strîmtorate, iar lumenul apare neregulat; microanevrismele apar ca mici dilatații ale peretelui. De obicei, DFM a arterei carotide interne a fost găsită localizată în porțiunea imediat adiacentă celei de a 2-a vertebre cervicale. Partea proximală de 2 sau 2,5 cm a vasului nu a fost lezată, cu excepția unui singur caz în care a fost observat un sept la originea carotidei interne și modificări mai distale. De obicei, lungimea segmentului arterial interesat avariat, este între 0,5 și 6 cm.

Descoperirea distrofiei fibromusculare (DFM) a fost făcută în urma unei arteriografii carotidiene efectuată pentru cauze diverse: suflu carotidian, suspiciune de anevrism, AIT-uri, neoplasm, sechele posttraumatice ori demielinizante. De asemenea, a fost descoperită incidental, asimptomatic, în timpul unor angiografii la bolnavi cu HTA și DFM a arterei renale.

După O. Wayne, O Houser și colab., această afecțiune se poate întîlni cel puțin în 1% din arteriografiile efectuate în practica neurologică.

Raritatea afecțiunii ne-a determinat să prezentăm următoarea observație:

Bolnav P. M., 47 ani, șofer, fumător, prezintă în anul 1977 un scurt episod de pierdere a cunoștinței precedat de un dificit motor al membrului superior drept și dificultăți de exprimare. Simptomatologia a durat aprox. 5—10′ iar examenul medical de urgență nu a apreciat nici o modificare patologică. Pînă în anul 1981, cînd a remarcat instalarea progresivă a unei dificultăți de utilizare a membrului superior drept și dificultăți de exprimare, nu a mai avut nici un fel de acuze subiective. Examenul clinic a constatat un frust sindrom piramidal drept cu ROT vii, Babinski, frustă pareză facială dreaptă, discrete tulburări dizartrice. Fără sufluri carotidiene. S-a diagnosticat un sindrom de suferință în teritoriul emisferic stîng, frontală ascendentă și zonă operculară cu nuanță de progresivitate. Examenele biochimice au fost normale. Examenele radiologice, pulmonar și cerebral, normale. EEG normală. Sfigmograma carotidiană a arătat modificări ale curbelor carotidiene sugerînd o elasticî-

Scanned with OKEN Scanner

ARTERIOGRAFIE CAROTIDIANĂ STG.

FAȚĂ

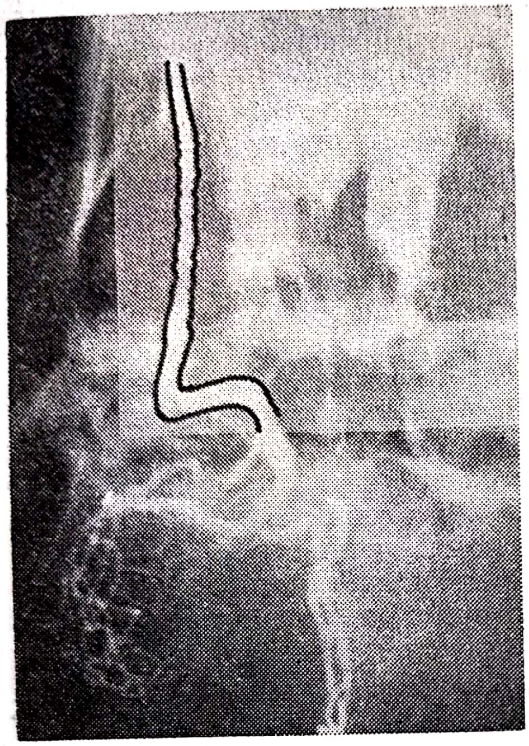


Fig. 59

PROFIL

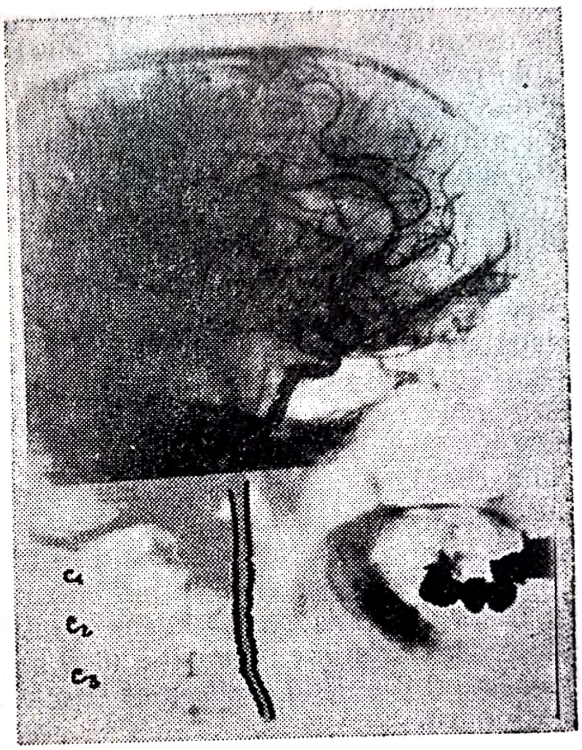


Fig. 60

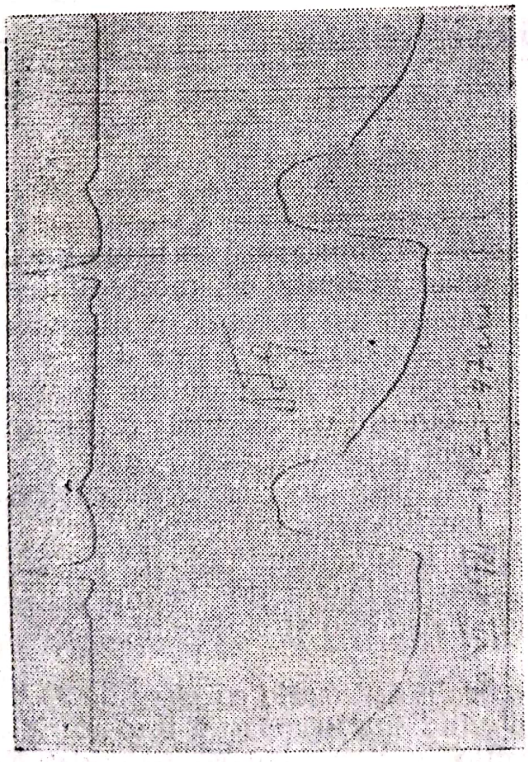


Fig. 61

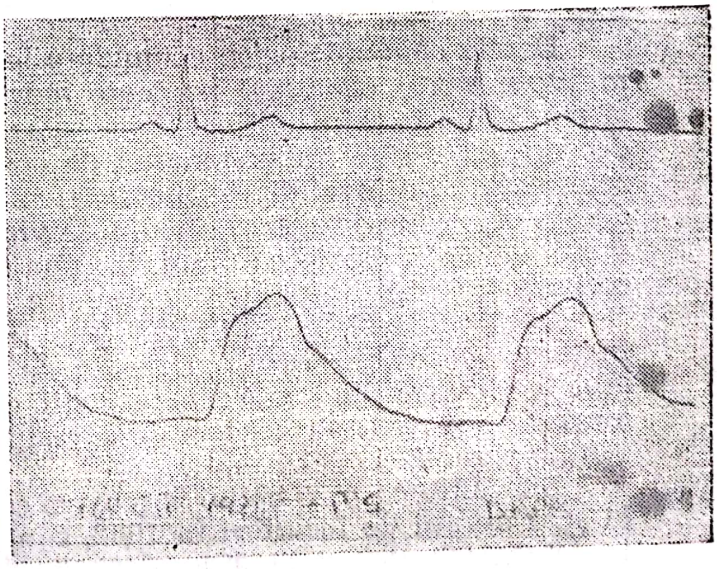


Fig. 62

tate diminuată, mai ales pe dreapta. Scintigrafia cerebrală a arătat o hiperactivitate difuză, temporală stîngă, profundă, în regiunea nucleilor bazali. În această situaţie s-a decis efectuarea unei arteriografii cerebrale şi s-a constatat: pe traiectul arterei carotide interne, în porţiunea cervicală, în dreptul corespunzător vertebrei C_1—C_3, conturul arterei prezintă multiple neregularităţi cu aspect zimţat, simetrice, precum şi cîteva striaţiuni transversale ce sînt în continuarea micilor ancoşe marginale. În dreptul corpului vertebral C_3, lumenul arterial este ceva mai îngustat. Modificările sînt caracteristice displaziei fibromusculare arteriale. Înaintea sifonului carotidian se observă modificări de contur cu aspect liniar. Morfologia arterei cerebrale interne şi mijlocii nu este modificată.

În concluzie s-a apreciat ca o displazie fibroelastică în teritoriul cervical al arterei carotide interne stîngi, cu fenomene de insuficienţă circulatorie cerebrală în teritoriul silvian.

Prin sex (M) şi vîrstă (sub 50 ani), cazul se înscrie ca o particularitate între cele publicate (F peste 50 ani). Afectarea carotidei interne, în dreptul vertebrelor C_1—C_3, pe o distanţă de aprox. 4 cm, se înscrie în localizarea frecventă a cazurilor. Modificarea sfigmogramei carotidiene ar putea sugera şi o suferinţă a arterei carotide drepte (este ştiut că atingerea arterei carotide interne este frecvent bilaterală).

Cîntărindu-se indicaţiile chirurgicale şi medicamentoase, adaptate în funcţie de particularităţile cazului, s-a optat pentru un tratament antiagregant cronic cu aspirină (600 mg) şi dipiridamol 100 mg/zi.

După 2 ani de tratament şi evoluţie, situaţia clinică a bolnavului este staţionară.

Mortalitatea precoce în bolile vasculare cerebrale

**T. Mircea, E. Gergely, P. Corbu, T. Lazăr,
P. Mihancea, V. Cristea**

Datele epidemiologice acumulate la OMS demonstrează în urma unor multiple studii efectuate pe toate meridianele globului că, morbiditatea şi mortalitatea prin boli cardiovasculare a sporit îngrijorător în ultimele decenii, cu o rată impresionantă de creştere, constituind şi una din cauzele majore de invaliditate. Letalitatea lor depăşeşte jumătate din totalul deceselor, reducînd durata medie de viaţă a omului cu 7—8 ani şi durata vieţii active în medie cu 5 ani, iar una din trei persoane care se nasc, decedează înaintea împlinirii vîrstei de 60 ani prin boli cardiovasculare.

Dacă în 1938, mortalitatea prin boli cardiovasculare ocupa locul 3 în ţara noastră, în 1979, cu media de 535,1 la suta de mii, ajunge pe primul loc, evidenţiind marcate variaţii geografice legate de structura demografică şi multiplii factori de agresiune şi risc exo şi endogeni, favorizanţi, operanţi şi declanşanţi.

Mortalitatea prin bolile vasculare cerebrale se înscrie cu cifra de 85,2 la suta de mii de locuitori în 1982, contribuind într-o măsură importantă la letalitatea de peste 50% dată de bolile cardiovasculare în judeţul Bihor.

Scanned with OKEN Scanner

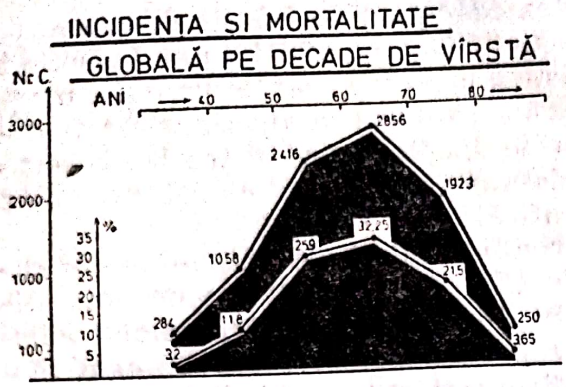


Fig. 63

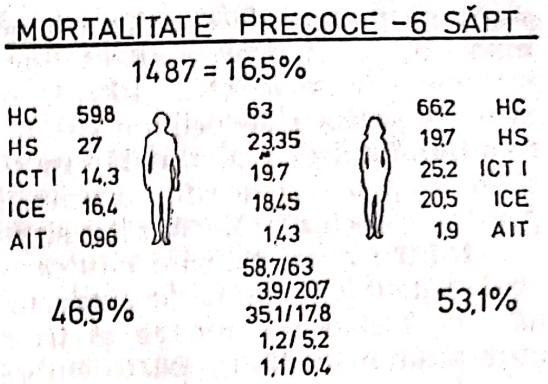


Fig. 64

Dacă ne referim la materialul cazuistic spitalizat intrat în studiu, la 9 000 BVC au survenit 1 487 decese, adică 16,5%, procent evident ameliorat prin includerea în calcul și a atacurilor ischemice tranzitorii și regresive precoce, în care mortalitatea este foarte scăzută. Ca aspecte globale menționăm mortalitatea crescută la sexul feminin (53,1%), precum și cea din decadele 6 și 7, care realizează procente de 25,0, respectiv 38,25% din cazuri, împreună constituind două treimi din decese (Fig. 63).

Letalitatea realizată este de 58,7% pentru hemoragii cerebrale, 3,9% pentru hemoragii subarahnoidiene, 35,1% pentru ICI/T, 1,2% la ICE și 1,1% în atacurile ischemice tranzitorii.

Pe forme etiopatogenetice, mortalitatea specifică realizează procentele de 20,7% în HS, 63% în HC, 17,8% în ICI/T, 5,2 în ICE și 0,4% în AIT (Fig. 64).

Față de aceste cifre globale, analizînd cauzele reale ale deceselor în primele 6 săptămîni rezultă că, în bolile vasculare cerebrale hemoragice, cauza cerebrală a decesului a fost prezentă în 54% din cazuri și 75% în primele 4—6 zile, iar în bolile vasculare cerebrale ischemice lezionale în 16,5%, restul de decese survenind prin cauze extracerebrale ce pot fi în general grupate în cauze cardiace 19%, trombembolismul secundar generalizat și coagulare diseminată intravasculară 18% și cauze multiple asociate, prin care înțelegem printre altele, infecții bronhopulmonare, urinare, nozocomiale, decubitusuri extinse, septicemii, șocuri toxico-septice și cardiogene, dezechilibre acido-bazice și hidrominerale etc., în 38% din cazuri (Fig. 65).

Referindu-ne la cauzele cardiace, numeroși autori au semnalat afectări miocardice, ECG și biochimice variind în procente de la 15—71% asemănătoare sau identice cu cele ale infarctului miocardic acut, care nu întotdeauna au putut fi evidențiate și anatomic. A. Kontinen (1977) întîlnește asemenea modificări în 27% din IC și 12% din encefaloragii, remarcînd mortalitatea precoce crescută la bolnavii cu aceste modificări. În ceea ce ne privește, putem aduce în discuție un procent de aproape 45% de alterări ECG și biochimice care să ateste afectare miocardică consecutivă instalării bolii vasculare cerebrale, contribuind, împreună cu tulburările de ritm, conducere și repolarizare preexistente

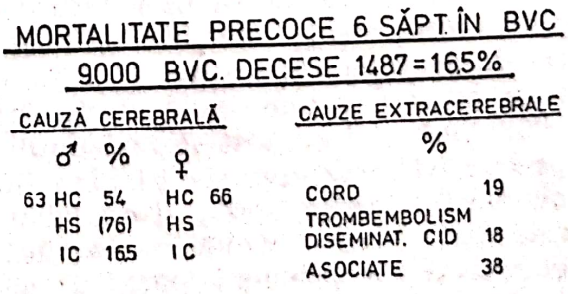


Fig. 65

sau determinate de șocul cardiogen (toxico-septic) metabolic de acompaniament, la inducerea alterărilor funcției de pompă a inimii. Însumînd împreună un procent de 19% în cazuistica urmărită, cauză directă a mortalității precoce de origine extracerebrală în speță cardiacă, poate fi într-o bună măsură „evitabilă" în condițiile diagnosticării și tratării corecte și în timp util a acestor asocieri, deziderate ce nu pot fi realizate decît prin monitorizare biochimică și poligrafică.

Dintre manifestările clinice ale trombembolismului diseminat în cadrul sau independent de sindromul de CID, cele mai frecvente determinări sînt cele pulmonare și tromboflebitele membrelor. Trombembolismul pulmonar (TEP) poate îmbrăca aspectul infarctului pulmonar, mai rar, dar mai frecvent și mai corect diagnosticat, al emboliei pulmonare și al trombozei venoase periferice, fiecare dintre acestea putînd fi însoțite sau nu de pleurezie, entități anatomo-clinice care survin pe plămîni îndemni și în lipsa unor afecțiuni cardiace preexistente în cursul evoluției bolilor vasculare cerebrale. Dispunem de suficiente mijloace de depistare și terapie prin care să reducem procentul de 18% de cauză de deces prin trombembolism.

Concluzii

Mortalitatea de cauză cerebrală, cu toate progresele terapiei moderne, incluzînd și procedurile neurochirurgicale, nu poate fi mult redusă în etapa actuală. Resurse în reducerea mortalității prin boli vasculare cerebrale pot fi furnizate de cauzele în parte „evitabile" din cadrul trombembolismului diseminat, al afectărilor funcțiilor vitale (cord, respirație, homeostazie) și al șocurilor de acompaniament (cardiogen — neurogen — toxico-septic și/sau metabolic) survenite în evoluția acestora, ca urmare a dereglărilor de comandă și autocontrol ale sistemului nervos central, în condițiile diagnosticării și terapiei în timp util al acestor dereglări.

Epilepsia și anevrismele vasculare intracraniene

C. Oprișan, Georgeta Oprișan și Liviu Pendefunda

Prezența manifestărilor comițiale în tabloul clinic al anevrismelor intracraniene este cunoscută și acceptată de toți autorii.

CLIFFORD în 1965 constată apariția crizelor comițiale la 14,8% din anevrismele rupte, LOCKSLEY (1966) la 4%, KREINDLER (1971) la 10—20%.

În scopul de a realiza o imagine clară asupra datelor controversate existente în literatură în legătură cu frecvența, aspectul clinic și evoluția acestor manifestări, s-a efectuat un studiu pe 40 de cazuri cu crize comițiale selecționate din 252 bolnavi cu anevrisme intracraniene internate pentru tratament în clinica neurologică din Iași în perioada 1972—1982. Bolnavii au fost supuși unui examen clinic general, neuropsihiatric precum și unor investigații paraclinice (F.O., ECG, angiografie, EEG, gamaencefalografie, PEG) și de laborator (examen LCR, teste de dislipidemie etc). Pentru urmărirea evoluției cazurilor s-au efectuat examinări clinice și electroencefalografice repetate timp de cel puțin 2 ani de la accidentul hemoragic.

Scanned with OKEN Scanner

Din sinteza datelor obținute rezultă că manifestările comițiale s-au instalat la 15,8% din bolnavii cu anevrisme intracraniene. Frecvența crizelor a fost mai mare la cazurile cu malformații vasculare rupte (38 din 200 — 19%) în raport cu cele intacte (2 din 52 — 3,8%). Dealtfel, HOOK și NORLEN în 1952 întîlnesc crizele comițiale la 5% din bolnavii cu anevrisme intacte localizate pe cerebrala mijlocie.

Un alt factor care a influențat frecvența acestor manifestări îl constituie vîrsta bolnavilor. Ea a fost cuprinsă între 30—70 ani cu predominanță la grupele de vîrstă mai tinere (30—50 ani — 75%). Această situație poate fi explicată de rolul important pe care-l are în producerea complicațiilor hemoragice și implicit a crizelor comițiale hipertensiunea arterială (15 cazuri), tulburările menstruale și sarcina (10 cazuri) întîlnite de regulă în aceste decade de vîrstă. Sexul se pare că n-a influențat semnificativ frecvența cazurilor de anevrism cu manifestări comițiale (22/18).

Un rol important în producerea manifestărilor comițiale l-a avut însă localizarea malformației vasculare. Artera sylviană a fost sediul de elecție pentru anevrismele epileptogene (20 din 100 — 20%) urmate de artera comunicantă anterioară (10 din 70 — 14,2%) și de artera cerebrală anterioară și comunicanta posterioară (10 din 82 — 12,1%). Rezultatele noastre sînt concordante cu cele publicate de CLIFFORD în 1965. Semnalăm de asemenea predominanța vîrstelor tinere din decada a 3-a și a 4-a de viață (15 cazuri — 75), în grupul bolnavilor cu anevrisme epileptogene localizate pe artera sylviană. Prezența mai frecventă a cazurilor cu anevrisme de sylviană în grupul epileptic se explică ca urmare a distribuției arterei cerebrale medie către regiunile fronto-parietale (regiuni cu potențial epileptogen) și de dezvoltarea mai marcată a unui hematom în lobul temporal prin fisurarea anevrismului sylvian. Situația poate fi comparată cu incidența ridicată a epilepsiei posttraumatice în interesarea zonelor fronto-parietale, explicată magistral de CAVENESS și LISS în 1961.

Raportînd manifestările comițiale la momentul apariției sîngerării se conchide că ele apar mai frecvent (3/1) la cazurile care au prezentat în această perioadă, ca reacție hipoxică, convulsii generalizate sau localizate. De asemenea, s-a mai constatat o incidență crescută a epilepsiei și la bolnavii cu comă în timpul sîngerării (8 din 10 — 80%) și la cei care au avut accidente hemoragice repetate (13 din 18 — 72%). S-a mai remarcat o frecvență crescută a epilepsiei și la cazurile cu hematom intracerebral produs de regulă prin ruperea unui anevrism de sylviană (6 din 8 — 75%), ca urmare a faptului că aceste două leziuni împreună — hematomul și anevrismul — formează un focar epileptogen potențat.

Instalarea spasmelor arteriale juxtaanevrismale (prin excitarea locală a peretelui vascular de către revărsatul sanguin și eliberarea de serotonină) sau trombozarea vasului sîngerînd au determinat leziuni ischemice cerebrale incriminate atît în producerea unor manifestări neurologice sechelare ca hemiplegiile, afaziile asociate cu manifestări comițiale cît și în realizarea de focare epileptogene cu traducere clinică prin accidente epileptice în perioada sechelară a leziunii vasculare. În 8 cazuri cu anevrisme de sylviană, la care explorările efectuate nu au pus în evidență o leziune epileptogenă, s-a reușit cu ajutorul izotopilor radioactivi să se deceleze zone hipoactive localizate fronto-parietal sau temporal. Aceasta demonstrează existența unei leziuni ischemice generale cicatriciale și în aceste cazuri de epilepsie a cărei localizare este concordantă de obicei cu aspectul clinic al crizelor.

Scanned with OKEN Scanner

Procentul de crize comiţiale este mai mare la lotul de bolnavi cu semne neurologice reziduale (3/1), în raport cu cel fără simptomatologie neurologică. Raportînd frecvenţa crizelor comiţiale la metodele de tratament al anevrismelor prin craniotomie sau repaus la pat, s-a constatat că nu există diferenţă evidentă în raport de metoda utilizată. Aceeaşi concluzie a fost obţinută şi de CLIFFORD în 1965 dintr-un studiu pe 60 de anevrisme operate. În general crizele au apărut la interval de 12—18 luni de la accidentul hemoragic (30 cazuri — 75%) mai rar peste 2 ani (6 cazuri) şi excepţional peste 3 ani (2 cazuri). Ele au fost obişnuit convulsive (30 cazuri — 75%), generalizate (28 cazuri), mai rar focalizate (10 cazuri), temporale (8 cazuri) şi uneori mixte (2 cazuri). A existat o discutabilă predominanţă a crizelor generalizate în anevrismele comunicantei anterioare şi a cerebralei medii.

Electroencefalografic la cea mai mare parte din cazuri (21 din 40) s-a înregistrat un focar patologic iritativ (18 cazuri) sau lezional (3 cazuri).

Aceste anomalii au fost mai persistente după cum a constatat şi ROSE (1964) la bolnavii care au avut şi manifestări sechelare neurologice.

În ceea ce priveşte tratamentul rezultă că deşi 75% din bolnavi au urmat preventiv o medicaţie anticonvulsivantă cu fenobarbital după prima criză, cea mai mare parte dintre ei (20 cazuri — 30%) au repetat atacul comiţial după aproximativ 6—12 luni. În general, crizele au fost bine controlate de tratamentul cu fenobarbital (2—3 comprimate a 0,10) majoritatea bolnavilor putînd să-şi continue activitatea în condiţii satisfăcătoare. Au făcut excepţie 3 cazuri care, datorită întreruperii repetate şi administrării incorecte a tratamentului, au repetat crizele la intervale mici de timp (2 săptămîni — 2 luni) devenind dependenţi social, şi familial.

În concluzie, crizele comiţiale apar relativ frecvent (15,8% din cazuri) în anevrismele cerebrale sîngerînde. Ele s-au întîlnit în special în grupele de vîrstă tînără cu localizarea anevrismului pe artera sylviană, în prezenţa unui hematom intracerebral. Par predispuşi la asemenea manifestări în special bolnavii cu tulburări neurologice reziduale. Crizele sînt de obicei de tip grand-mal dar se pot întîlni şi manifestările epilepsiei focale de tip temporal. Ele apar la cea mai mare parte din cazuri la peste 12 luni de la accidentul hemoragic şi sînt bine controlate de medicaţia anticonvulsivantă cu fenobarbital.

Studiu asupra unor bioritmuri la bolnavii cu accidente vasculare cerebrale

Ileana Almaş, Doina Cosman, Eugenia Dumitru, I. Mărgineanu

Ştiinţa modernă a început doar recent să documenteze relaţiile cantitative posibile între datele de naştere, periodicităţile planetare, ritmurile zilnice, ritmurile sexuale şi comportament. Se porneşte de la observaţia că orice proces fiziologic, cînd este studiat cu măsurători repetate,

Scanned with OKEN Scanner

suficient de exacte, demonstrează o periodicitate în cursul a 24 de ore. Există o succesiune regulată de stări fiziologice şi psihologice care se bazează pe o coordonare intimă, temporală a funcţiilor metabolice, rezultînd astfel un mecanism corporal de sincronizare, care a primit după unii cercetători numele de „ceas biologic" sau „timp biologic intim" (Kleitman, 1963).

Dacă ne gîndim ce este viaţa se poate defini în termeni biologici de bază ca fiind un ciclu neîntrerupt de producere-consumare şi pierdere de energie.

Ritmurile biologice sînt concepute ca o modalitate de adaptare a organismului la condiţiile mediului, cu evitarea consumului inutil de energie, ca rezultat al interacţiunii în cursul evoluţiei filo- şi ontogenetice.

Componenta înnăscută a bioritmurilor se traduce prin prezenţa diverselor ritmuri încă din primele zile ale vieţii, precum şi persistenţa îndelungată şi tenace ale acestora în condiţii experimentale.

Teoria bioritmului nu are în fapt decît rezultatul şi generalizarea cercetărilor asupra a numeroase ritmuri biologice şi cicluri ale vieţii. Ea nu vine în contradicţie cu cunoştinţele ştiinţifice şi probează teza fundamentală a biologiei, care spune că viaţa constă în crearea şi pierderea de energie ceea ce înseamnă în termeni bioritmici o alternanţă de faze pozitive şi faze negative. Omul este supus unor ansambluri de ritmuri biologice scurte, reglate cu o precizie perfectă, pare deci logic ca el să cunoască şi alte ritmuri mai lungi, cu o reglare la fel de perfectă.

Clasificarea modernă a bioritmurilor, bazată pe criteriul duratei unei perioade cuprinde următoarele grupe importante de bioritmuri: A. ritmuri de aproximativ 24 h (circadiene); B. ritmuri mai mici de 24 h (infradiene); C. ritmuri mai mari de 24 h (ultradiene).

Din această multitudine de bioritmuri, tot mai mult sînt utilizate în diverse domenii bioritmurile descrise de către Fliess. Acesta, studiind împreună cu Freud conceptul de biosexualitate moştenită, a elaborat teoria bioritmurilor, prin care arată că organismul uman prezintă trei cicluri fundamentale cu perioade diferite:

— ciclul fizic (durează 23 zile)
— ciclul emoţional (durează 28 zile)
— ciclul intelectual (durează 33 zile).

Spre deosebire de psihanaliză, teoria bioritmurilor are de fapt 2 părinţi: dr. Herman Swoboda, profesor de psihologie la Universitatea din Viena şi dr. Wilhelm Fliess, eminent specialist berlinez ORL-ist care a devenit mai tîrziu preşedintele Academiei de Ştiinţe din Berlin.

Cele 3 ritmuri umane amintite mai sus încep în ziua naşterii omului, cînd toate curbele se găsesc la linia 0. Calculul şi cercetările biologice ale acestor 3 cicluri bioritmice sînt total independente de astrologie. Aceste 3 cicluri se repetă la intervalele arătate pînă la moarte. Cele 3 cicluri coincid în aceeaşi zi, rareori variind — la naşteri şi tot la 58,5 ani — cînd din nou toate sînt la punctul zero. Bioritmurile acestea afectează comportamentul uman în o formă particulară. Fiecare are o curbă + şi una —.

Ciclul fizic se referă la posibilităţile energetice (forţa musculară) ale organismului, cu o durată de 23 zile, dintre care 11 zile cu performanţă crescută, iar 12 zile cu performanţă scăzută.

Ciclul emoţional, legat de manifestările vieţii afective, cu o perioadă de 28 zile (14—14).

Scanned with OKEN Scanner

Ciclul intelectual — care se referă la disponibilitățile memoriei gîndirii, capacității creatoare, cu o durată de 33 zile (17—16).

Aceste cicluri sînt puse în mișcare, așa cum am mai arătat, în momentul nașterii. Fiecare dintre cele 3 ritmuri amintite variază în cadrul unui ciclu complet, descriind o curbă sinusoidală ce prezintă o porțiune ascendentă (pozitivă) și o porțiune descendentă (negativă). Punctul în care curba intersectează axa centrală (axa o) reprezintă zilele critice pentru bioritmul respectiv.

Pentru bioritmul emoțional (S = 28 zile) ce se referă în special la dispoziție, emoție, energie creatoare, energie morală, dispoziție cooperatoare de grup, intuiție, perioada activă se situează între zilele 2—14 ale ciclului.

Pentru ritmul intelectual ce se referă mai ales la funcțiile conștiente ale scoarței (reflectare, înțelegere, gîndire logică, capacitate de concentrare și inteligență) perioada activă se situează între zilele 2—16 ale ciclului (1—33 zile).

Ea se caracterizează prin putere de reflectare crescută, vigoarea analizei și a deciziei.

Perioada negativă (pasivă) constituie a 2-a jumătate a fiecărui ciclu.

Pentru ritmul fizic (P) se situează între zilele de 14 și 23 ale ciclului și se caracterizează prin fatigabilitate, susceptibilitate crescută față de boli infecțioase, scăderea performanțelor sportive și reacție + la medicament.

Pentru ritmul emoțional (S) perioada negativă se situează între zilele 16—28 ale ciclului și se caracterizează prin lipsă de energie (iritabilitate), scăderea tonusului afectiv.

Perioada pasivă a ciclului intelectual (I) este cuprinsă între zilele 19—33 ale ciclului și se caracterizează prin scăderea performanțelor intelectuale.

Zilele critice, zile de tranziție de la o perioadă activă la una pasivă și invers, se caracterizează printr-o instabilitate particulară a funcțiilor energetice și adaptative ale organismului.

La apariția zilelor critice, mai ales pentru curbele P și S este necesar un plus de atenție pentru evitarea accidentelor și erorilor.

Zilele critice ocupă 20% din viața noastră, 80% ocupă zilele active și pasive ale bioritmurilor.

Studiul acestor bioritmuri nu are nimic supranatural. Cunoașterea variațiilor posibilităților fizice-emoționale intelectuale ale unui om în o anumită perioadă poate ameliora viața acestuia. Pentru omul sănătos aceste treceri de la o fază la alta nu sînt obligatoriu periculoase. Dar „critical day" poate fi un prilej de alarmă pentru un om cu anumite maladii, în evoluția cărora sînt cunoscuți anumiți factori de risc sau declanșatori, legați de efortul fizic sau contextul emoțional și intelectual în care trăiește.

Zilele critice nu trebuie privite ca zile fatale în care se întîmplă ceva rău sau foarte rău. În aceste zile cunoscîndu-ți posibilitățile, trebuie să-ți adaptezi corespunzător viața.

În acest sens are importanță cunoașterea bioritmurilor.

Se apreciază azi că aproximativ 7 milioane de americani și 9 milioane de japonezi utilizează cotidian bioritmurile.

Scanned with OKEN Scanner

Ele încep să aibă o aplicabilitate tot mai extinsă, inclusiv în domeniul medical. De exemplu, în domeniul ginecologiei și chirurgiei o preparare bioritmică preoperatorie a devenit unul din mijloacele de prevenire a unor incidente sau accidente.

În Elveția, Japonia se utilizează curent bioritmurile. În S.U.A. — Consiliul Național al securității, Fundația pentru securitatea aeriană, armata aeriană și NASA practică bioritmurile în activitatea lor.

Azi se afirmă că bioritmurile pot fi utile în reducerea considerabilă a nivelului accidentelor de muncă, numărul catastrofelor aeriene; ameliorarea securității rutiere; diminuarea riscurilor, complicațiilor consecutive intervențiilor chirurgicale; determinarea zilelor critice și perioadele favorabile și defavorabile ale vieții fiecăruia; în pregătirea sportivilor pentru mari competiții și stabilirea zilei de desfășurare a acestor competiții, în medicina preventivă.

Bernard Gittelson spune că expresia pe care o utilizăm adesea „Dacă aș fi fost sigur" — trebuie să dispară din vocabularul omului modern.

Pornind de la toate considerentele am încercat să vedem dacă la bolnavi, studiul bioritmurilor are semnificație pentru momentul producerii AVC.

La un lot de 200 bolnavi la care s-a știut exact ziua producerii AVC s-au calculat cele 3 curbe ale bioritmului, încercînd să vedem dacă configurația acestora are vreo semnificație sau este în legătură cu anumite date legate de accidentul vascular cerebral.

Din prelucrarea rezultatelor s-au putut formula următoarele concluzii:

1. Din cei 200 de bolnavi cu accidente vasculare cerebrale, la 136 din ei s-au decelat configurații ale bioritmului semnificative, ceea ce reprezintă un procent de 68%.

2. Raportul B : F în lotul de studiu este cel obișnuit în ceea ce privește predominanța bărbaților în patologia vasculară cerebrală acută. Aceeași proporționalitate se menține și la cei 136 de bolnavi cu configurații bioritmice semnificative.

3. În privința repartiției pe decade de vîrstă, și aceasta respectă în principiu raporturile citate în literatură, comparativ se observă că diferențele numerice la cele 2 loturi sînt mai mici la oamenii tineri, în ceea ce privește configurația bioritmului cu semnificație (din cei 6 bolnavi cuprinși între 21—30 ani, toți au prezentat variații semnificative ale curbei bioritmului).

4. Studiind comparativ bioritmul la bolnavi cu AVC ischemice și cele hemoragice, se poate aprecia că în declanșarea unei hemoragii cerebrale bioritmul ar putea avea mai frecvent implicații (diferența dintre cele 2 loturi fiind mai mică numeric, decît la cei cu AVC ischemice).

5. Se observă că 60,4% din cei cu antecedente heredo-colaterale apreciate unanim ca factori de risc în producerea unui AVC au configurații semnificative ale bioritmului.

6. Legat de antecedentele personale patologice, se observă că un număr important de bolnavi cu factori de risc sînt cuprinși în lotul bolnavilor cu variații semnificative ale curbelor bioritmice în momentul producerii accidentului vascular cerebral.

7. Nu se pot face aprecieri deosebite legate de evoluția cazurilor care au prezentat „zi critică", cei 136 de bolnavi evoluînd după toate

Scanned with OKEN Scanner

modalitățile posibile, ceea ce înseamnă că bioritmul nu imprimă o anume alură evolutivă accidentului vascular cerebral odată declanșat.

8. La cele 136 de cazuri s-au decelat un număr de 17 configurații ale curbelor bioritmului cu semnificație pentru producerea unui AVC.

9. Calculîndu-se specificitatea fiecărei curbe în parte, se observă că P apare unică sau asociată în configurații, într-un procent de 40%, cea a senzitivității emoționale în 25%, iar cea intelectuală într-un procent de 25,7%. Configurația curbei fizice a omului ar avea cea mai mare importanță în declanșarea unui AVC.

Cunoașterea bioritmului la oameni cu factori de risc în ceea ce privește producerea unui AVC, ar putea duce la elaborarea unor măsuri concrete profilactice în anumite „perioade critice" indicate de variațiile particulare ale bioritmului individual.

Ictusul amnezic. Datele clinico-etiologice a 11 cazuri

E. Nemțeanu, C. D. Popescu, Viorica Mihailovici, Irina Ciolan

Tulburarea paroxistică de memorie, cu instalare brutală și cu derulare de cîteva ore este un fenomen patologic ce intrigă pe clinician și neurofiziolog, conservînd încă un mare perimetru de imprecizie și aproximație. Deși a fost descris încă din 1888 de către JANET, iar în 1925 LEVY-VALENSI i-a atribuit denumirea de ictus amnezic, de abia începînd din 1965 fenomenul a început să fie atent studiat (BENDER — 1956, FISCHER și ADAMS — 1964 etc.) atît clinic cît și electroencefalografic și psihologic. Cercetarea literaturii de specialitate poate duce la concluzia că manifestarea apare foarte rar, prezentîndu-se doar foarte mici serii de cazuri, de obicei studiate după trecerea momentului acut, dar realitatea clinică oferă desigur un număr cu mult mai mare de cazuri ce sînt eronat interpretate sau, din cauză că în imensa majoritate sînt de scurtă durată și nu se mai repetă, sînt uitate de către bolnav și familie. Denumirea acestei tulburări oscilează între „ictus amnésique" și „transient global amnesia" sau „transient loss of memory".

Tulburarea constă într-o bruscă pierdere a memoriei datelor recente și parțial a memoriei de scurtă durată și mai puțin încă a memoriei de lungă durată, însoțită de un ușor grad de dezorientare perseverare. Ictusul amnezic durează un număr variabil de ore (între 2 și 24 ore) după care încetează, de asemenea cu oarecare bruschețe; în general apare la bolnavi cu vîrste situate între 50 și 70 ani marcînd o ușoară predominanță la femei.

Explicația apariției ictusului amnezic este legată de ischemia teritoriului vertebrobazilar ce se repercută asupra domeniului hipocampic și temporal, uni sau bilateral.

Deoarece s-au constatat cazuri de ictus amnezic la persoane cu leziuni certe unilaterale (tumori, hematoame) astăzi este tendința de a se aprecia că tulburarea este generată prin disfuncția lobului temporal a emisferului verbal dominant.

Scanned with OKEN Scanner

În intervalul 1974—1983 s-au urmărit un număr de 11 cazuri (6 femei și 5 bărbați) cu vîrste cuprinse între 16 ani și 74 ani (1 bolnav de 16 ani, 1 bolnav de 48 ani, 5 bolnavi între 50—59 ani, 3 bolnavi între 60—69 ani și 1 bolnav de 74 ani) ce au prezentat o singură criză de ictus amnezic. Cu excepția unui singur caz ce nu a mai fost revăzut, ceilalți au fost reexaminați pînă la 1 an în 3 cazuri, pînă la 2 ani 1 caz, pînă la 3 ani, 3 cazuri, pînă la 6 ani, 1 caz, iar celelalte 2 cazuri pînă la 8 și respectiv 9 ani.

Instalarea tulburării a survenit în toate cazurile cu bruschețe, fiind în raport cu o activitate fizică în 8 cazuri, cu o mare emoție negativă într-un caz, cu o lovitură primită la maxilar într-un caz și într-un context vertiginos, de suferință de trunchi cerebral într-un alt caz. De cele mai multe ori activitatea fizică a fost de ordin casnic (spălatul rufelor, măturat), lucru la grădină, pădure sau transportul pe umeri a unui porc de greutate medie.

Într-un singur caz, ictusul amnezic s-a instalat după un raport sexual repetat. Se poate conchide că în cel puțin 9 cazuri criza a fost precedată de mișcări ample ale gîtului fie în flexie, fie în extensie sau în ambele direcții. În cazul tînărului ce a primit o lovitură la maxilar, acesta nu și-a pierdut conștiința ci doar brusc nu a mai știut unde se află și nici motivul pentru care se afla acolo.

Numai 2 bolnavi au fost examinați clinic în timpul crizei, ceilalți prezentîndu-se la examinare ambulatorie sau la internare într-un interval cuprins între 24 ore și 10 zile. În toate cazurile examenul clinic neurologic a fost normal, iar traseele EEG au fost de asemenea normale. Nu s-a efectuat testare psihologică decît într-un singur caz, dovedindu-se în limite normale, în raport cu activitatea și gradul de instrucție anterior al bolnavului.

Din investigarea bolnavilor sau din discuția amănunțită cu familia a reieșit că durata crizelor s-a situat între 3 și 9 ore cu o revenire treptată spre normal, ultima reintegrată fiind memoria datelor imediate. Din sondarea amintirilor bolnavilor despre criză s-a conchis că numai în 4 cazuri bolnavii consemnau cîteva vagi amintiri din această perioadă, în timp ce ceilalți au dovedit o ștergere totală a episodului. La toți bolnavii pe durata crizei vorbirea a fost normală ca exprimare, dar se comportau cu o mare anxietate, dezorientare și reveneau continuu la un subiect pentru care obțineau explicații de la anturaj, dar pe care le uitau imediat, motiv pentru care reluau întrebările. În această perioadă 6 bolnavi au efectuat unele lucrări casnice pe care le-au executat cu destulă precizie și siguranță, dar se întrerupeau frecvent pentru a discuta stereotip cu cei din jur.

Din perspectiva datelor analizate se poate aprecia că ictusul amnezic este un fenomen benign, în general nerepetabil, ce nu se asociază cu nici o tulburare neurologică în timpul crizei și nu lasă nici un element rezidual după trecerea ei. Deși se consideră în general că o astfel de criză este în relație cu o ischemie tranzitorie în domeniul vertebro-bazilar, apare de neînțeles de ce nu se repetă decît extrem de rar, ceea ce denotă că pentru producere trebuie să se asocieze cu încă un factor. Cît privește denumirea, ținînd seama de adevărata desfășurare a crizei, denumirea de ictus amnezic este cu mult mai adevărată decît cea de amnezie globală tranzitorie, întrucît suspendarea pasageră a memoriei nu se răsfrînge asupra tuturor formelor ei.

Scanned with OKEN Scanner

Sindrom Dide-Botcazo

V. Marchiș, Carmen Trandafirescu-Vasinca

Sindromul asociază unei cecități corticale tulburări amnezice, cu o importantă agnozie temporo-spațială. Necropsia primului caz studiat de Dide și Botcazo în 1902(4), a relevat un ramolisment trombotic bilateral al lobului lingual. În ultimele 2—3 decenii, cîteva observații au atras din nou atenția asupra acestui sindrom particular.

În studiul nostru este vorba de bolnavul Grigore P., 58 ani, diriginte de poștă, vechi hipertensiv, care de 5 ani prezenta o hemipareză stîngă, cardiopatie ischemică. În luna mai 1982, s-a internat cu o cecitate, euforie, anosognozie și importante tulburări de orientare temporo-spațială, apărute brusc. Din examenul clinic general, reținem un sindrom miocardic cu tahiaritmie, T.A. 160/110, glicemie 103 mg%, colesterol 175 mg%, lipemie 955 mg%, azot 32 mg%, VSH 25—47, T Quick 17″? T Howell 2′30″, activare protrombinică 5%; EEG, traseu plat lipsit de ritm alfa, la activare hiperpneică apare un focar lezional occipito-temporal drept, SLI fără modificări.

Oftalmologic: Motilitatea globilor oculari prezentă, polul anterior normal, reflexele la lumină, distanță și amenințare abolite la început, revin după cca 6 săptămîni; FO: artere îngustate, vene dilatate, TACR 40 gr. Campimetria greu de apreciat, pare a exista o hemianopsie în cadran superior stîng. La examenul vederii, inițial era complet orb, nu întorcea privirea spre interlocutor, vorbea ca la telefon, se împiedica de obiecte, nu găsea patul, scaunul, masa, ușa, papucii, pijamaua.

Orientarea spațială. La început, tulburările de orientare le-am considerat datorite cecității corticale, însă amnezia temporală plus psihicul ne-a determinat să-l studiem mai îndeaproape în luna a 2-a și a 3-a cînd a devenit mai accesibil, vederea s-a ameliorat și agnozia temporo-spațială a devenit mai evidentă. Nu poate aprecia nici aproximativ distanțele mici sau mari, întinde mîna cînd se îndreaptă spre obiecte, se apleacă trecînd prin ușa înaltă de 3 metri. Nu poate defini direcția spre care se mișcă un obiect, nu poate indica punctele cardinale, nu poate evoca strada în care locuiește și străzile vecine, nu știe utiliza harta. Noțiuni ca: aici, acolo, departe, aproape, sus, jos, lung, scurt, stînga, dreapta, Est, Vest, și-au pierdut semnificația. Un aparat radio emite ascuns într-un colț, iar altul deschis dar fără sunet pe birou. Închizîndu-l pe acesta din urmă, afirmă: „E defect, merge și stins“ . . . (agnozie audio-spațială).

La testul Howard-Dolman (8), subiectul greșește între 100—150 cm., (normal erori de 5—10 cm) aceasta în funcție și de mărimea, forma și culoarea jaloanelor utilizate, astfel: la culoare și mărime identică, erorile de apreciere a echidistanței sînt mai mari decît la dreptunghiuri inegale cu contrast puternic (alb-negru). Ignoră existența a două rînduri paralele și juxtapuse de orificii pentru înșiretat pantofii, șiretul este aplicat de o singură parte, longitudinal, ca o cusătură liniară. Totuși, nu este apraxic propriu-zis: aprinde un chibrit, se încheie la nasturi cu o singură mînă, dar nu știe trece peste mijloc, cordonul halatului. Nu poate desena din memorie un patrat, cerc, brad, casă, dar le reproduce

Scanned with OKEN Scanner

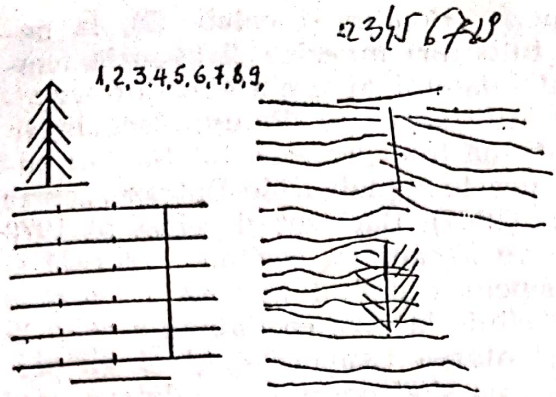


Fig. 66

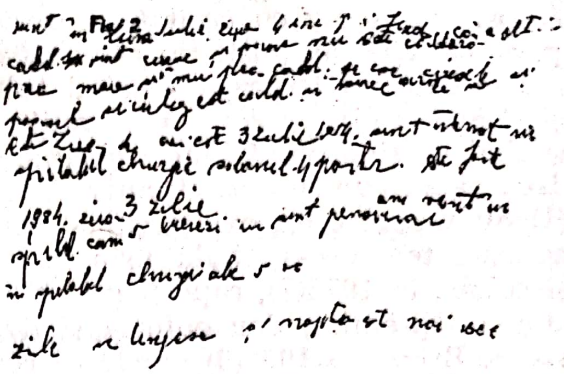


Fig. 67

după model, dificil și distorsionat. Scrisul este pueril și dismetric, calculul oral și scris, alterat (Fig. 66, 67).

Amnezia și agnozia temporală. Subiectul nu știe în ce an, lună sau zi ne aflăm, nici unele date sau evenimente importante. Recunoaște și enunță cifrele ceasului dar nu poate preciza dacă era 10 este înainte sau după ora 12. Nu știe dacă luna iunie precede sau urmează lui iulie, nu știe ce a fost mai întîi: ieri devreme, sau azi, tîrziu. Răspunde: „Azi tîrziu, mai timpuriu, ca să rimeze“ ...

Examenul psihic. Accesibil, euforic, glumește, rîde, (dar nu spasmodic!), utilizează expresii hazlii. În cursul repetatelor examinări a afirmat odată: „Vă tot luptați să mă întăriți; de ce nu mă congelați? ...“. La un test cu două creioane arătate succesiv, primul mare roșu, al doilea mic albastru, după ce se gîndește cca un minut, răspunde: „Numai galbenul lipsește din tricolor“ ... (evaziv, fiindcă nu știe care a fost mai mare sau mai mic). Participă cu interes la toate testele, le consideră o joacă, nu se relevă o alterare globală a aptitudinilor gnostice în afara celor ce privesc timpul și spațiul. Fără aceste noțiuni fundamentale ale gîndirii și activității de inserare în mediul fizic și socio-familial, individul este total dependent. Are și o completă anosognozie. Se consideră prost dar nu orb, crede că este la băi, apoi la chirurgie, pentru a se opera. După 5 luni a survenit un nou accident trombotic sylvian stîng cu hemiplegie dr și afazie, bolnavul devenind total inaccesibil și grabatar.

Discuții

Cazul princeps asocia o cecitate unui sindrom Korsakov, cu tulburări mnezice globale, predominant în orientarea topografică. Observațiile ulterioare au căutat să explice, morfo-, fizio- și psihopatologic suferința. În monografia asupra psihopatologiei vederii din 1942, J. Lhermitte și Ajuriaguerra (5) semnalează amnezia occipitalilor, însă o consideră legată de leziuni mai difuze. Cazuri asemănătoare a preocupat școala bordeleză, unde au apărut și două teze de doctorat. Ph. Barnaud (teză, Bordeaux 1965 — citat de 7), în teza sa a cules din literatură 70 observații de tromboze ale cerebralei posterioare cu cecitate, din care 14 cu tulburări mnezice, dar din acestea numai 8 (11%) cu agnozie temporo-spațială. Înseamnă deci că leziunea occipitală izolată

Scanned with OKEN Scanner

nu determină obligatoriu această agnozie. Boudin și colab. (2), la necropsia unui caz cu cecitate, euforie, tulburări mnezice și agnozie temporo-spațială, au găsit un ramolisment bilateral al fimbriei cu întreruperea circuitului Papez, explicînd tulburările specifice. Pauly, Berguignan și Cohadon (6), pe două observații confirmă interpretarea lui Boudin, insistînd ca sindromul bine conturat să poarte numele Dide-Botcazo, „chiar dacă ei nu cunoașteau circuitul Papez" (1967). Barbizet și colab. în 1970 (1) au raportat un caz anatomo-clinic de 57 ani cu cecitate corticală și agnozie temporo-spațială prin ramolisment occipital bilateral, Rouzaud și colab., în 1973(7), raportează un caz clinic la care cecitatea s-a redus în cîteva săptămîni, dar euforia și dezorientarea temporo-spațială au persistat. Brion, în 1969(3), crede că realizarea sindromului s-ar datora unui „hazard rar" de distribuție anatomică a arterei cerebrale posterioare.

Chiar fără confirmare necropsică, observația întrunește parametrii sindromului Dide-Botcazo, inclusiv o evoluție regresivă timp de 5 luni, care totuși n-a permis o integrare allopsihică satisfăcătoare, din cauza agnozei temporo-spațiale. Astfel de bolnavi sînt considerați în familie și chiar în medii medicale drept demenți, putînd fi întîlniți în ospicii.

Monitorizarea vizuo-poligrafică în bolile vasculare cerebrale

T. Mircea

Metoda oferă elemente utile și suficiente necesităților clinice, îndeosebi în urgență, fiind lipsită de orice nocivitate, putînd fi aplicată oricînd zi și noapte și repetată ori de cîte ori este nevoie, chiar în stările limită. Ea își oferă un aport important în orientarea asupra tipului de dereglare ischemică sau în exces a circulației cerebrale, al localizării acestor tulburări și concomitent asupra stării funcționale a cordului, vaselor magistrale, respirației și criterii de apreciere obiectivă a evoluției și a eficienței terapeutice. (Fig. 68).

Deși furnizează numai informații de ordin calitativ, monitorizarea vizuo-poligrafică poate da, în montaje variabile în funcție de necesități, relații asupra funcției de pompă a inimii, a tulburărilor hemodinamice incipiente, a asocierii cu tulburări respiratorii subclinice asupra existenței sau iminenței de instalare a unei stări de șoc (cardiogen, toxiinfecțios, metabolic) ca și asupra tulburărilor primare, secundare de ritm și conducere cardiacă.

Dintre multiplele variante rezultate din coroborarea EEG cu electrocardio-vasculografia externă, se pot sistematiza următoarele modele:

1. Modelul ischemic cerebral cu activitate EEG lentă sau hipovoltată, carotidian sau vertebro-bazilar, concomitentă cu ECVE trădînd diminuarea sau pierderea funcției de pompă a inimii ce poate significa: tulburarea hemodinamică generală cu diminuarea debitului circulator cerebral de origine extracerebrală (HTA, cardiomiopatii de diferite ori-

Scanned with OKEN Scanner

1. Model ISCHEMIC
- E.E.G. - lent/hipovoltat
- E.C.V.E. - pierderea/diminuarea funcției de pompă a inimei
  - hipertensiune arterială
  - cardiomiopatii
  - prolapsul valvulei mitrale
  - mixom atrial
  - șoc, colaps etc.

2. Model CONGESTIV
- E.E.G. - iritativ/supravoltat
- E.C.V.E. - afectarea inimii stg.
  - hipertensiune arterială

3. Model ISCHEMIC/CONGESTIV
- E.E.G. - corespunzător
- E.C.V.E. - fără afectare cardiacă primară
  - leziuni malformative/ASC ale vaselor magistrale și intracerebrale
  + ANGIOGRAFIE CEREBRALA

4. Model ANARHIC, HAOTIC
- E.E.G. - focar
- E.C.V.E. - tulburări de conducere repolarizare
  - dezechilibre AB, HM
  - stări de șoc de acompaniament.

inconstante, tranzitorii

MONITORIZARE POLIGRAFICA IN A.V.C.

Fig. 68

gini, mixom atrial, hipotensiune arterială accentuată, stări de șoc, colaps etc.). (Fig. 69).

2. Modelul congestiv înscrie activitate EEG de tip iritativ, iar ECVE evidențiază în majoritate semne de afectare a inimii stîngi cu sau fără semne de diminuare a funcției de pompă, fiind realizat îndeosebi prin HTA. (Fig. 70).

3. Modelul ischemic/congestiv cerebral fără incriminare cardiacă inițială, cu posibile alterări funcționale sau organice ale vaselor magistrale (leziuni aterosclerotice sau malformative) situație care impune completarea investigației cu angiografia cerebrală. (Fig. 71).

4. Model discordant, haotic, cu apariția inconstantă sau pasageră a unor „focare EEG" sau alterațiuni de conducere și repolarizare ECG, urmare a unor dezechilibre acido-bazice, hidrominerale sau stări de șoc de acompaniament. (Fig. 72).

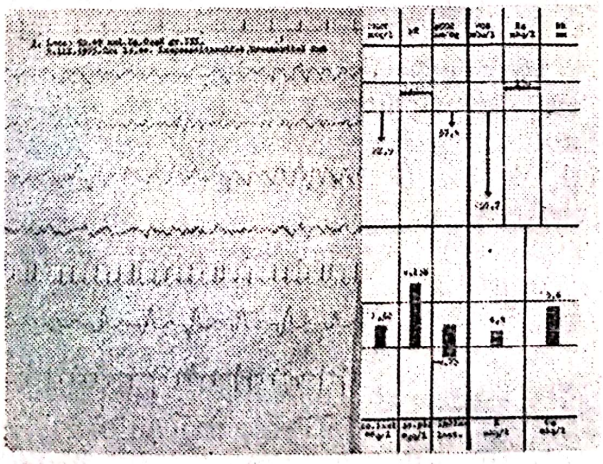


Fig. 69

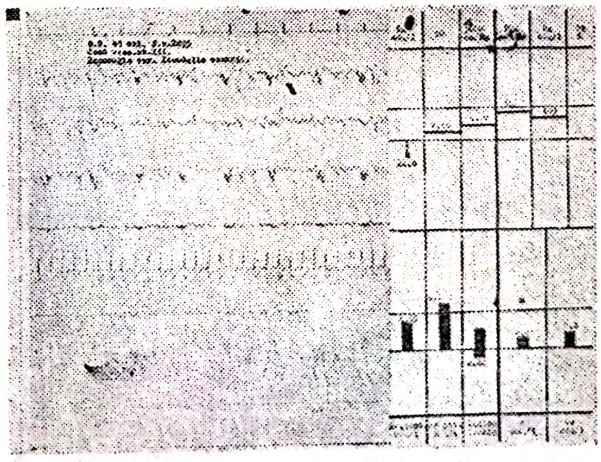


Fig. 70

Scanned with OKEN Scanner

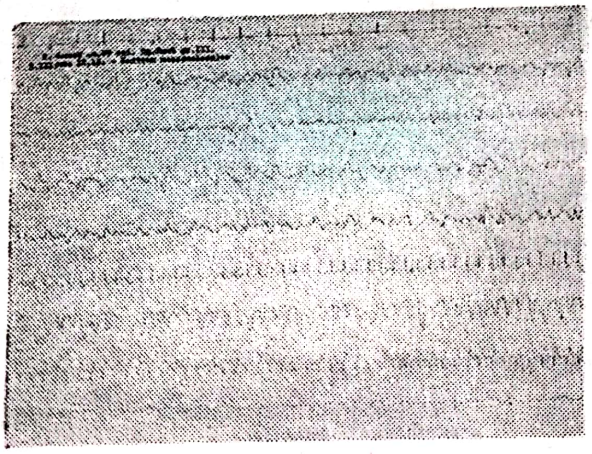


Fig. 71

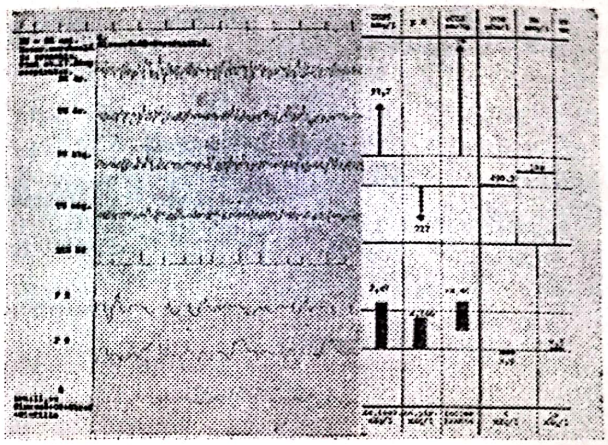


Fig. 72

Concluziile de ordin terapeutic se impun în mod evident, dar acestea pot fi instituite precoce și pot fi urmărite, ceea ce sporește șansa reușitei și eficienței.

Contribuție la studiul electroencefalografic al procesului de senescență cerebrală

R. Dimitriu

Senescența, ca stare generală, se definește în primul rînd ca o îmbătrînire a sistemului nervos. Patologia fizică și mentală a senescenței este condiționată de legile proprii ale evoluției și involuției acestui sistem, fapt explicabil prin lunga și specifica sa istorie filogenetică și ontogenetică. Din punct de vedere filogenetic, începuturile modeste ale organizației neurale sînt dominate de principiile „certitudinii" și „determinismului mecanic" strict și invariabil. După Wooldrige (1963), rețelele neuronale, cele mai arhaice, au un număr fix de neuroni și circuite, capabile să elaboreze un răspuns care este destinat să rămînă mereu același.

În toată evoluția filogenetică se păstrează acest model de răspuns, totdeauna previzibil și plin de certitudinea furnizată de relația clasică cauză-efect derivată din „determinismul mecanic" în sensul lui Newton. Cu alte cuvinte, creierul animal, deși este un perfect instrument de supraviețuire, nu are capacitate creatoare; el nu generează informație. În timpul evoluției filogenetice și a celei ontogenetice a omului, intervine momentul „devenirii umane complete". Dacă sistemele arhaice ne apar organizate conform regulilor „determinismului" mecanicii clasice, scoarța cerebrală a omului adult, ne apare organizată, din punct de vedere al răspunsurilor sale, conform regulilor „mecanicii cuantice". Acesta este momentul „marelui salt" de la „organizarea mecanică" la „organizarea cuantică". Într-adevăr determinismul mecanic al lui Newton este inaplicabil în cazul intervenției unui eveniment aleatoriu

Scanned with OKEN Scanner

(Teodorescu 1978). Deși termenii „mecanic" și „cuantic" nu trebuie înțeleși stricto sensu, un răspuns de tip „tot sau nimic" discontinuu și discret este în fapt o „cuantă energetică" specifică a sistemului ce poate fi apropiată de fenomenul „tranziției cuantice" descrisă de Bohr și considerată de Louis de Broglie (1969) ca un eveniment esențialmente nelinear. În aceste condiții, funcția sistemului apare supusă legilor „indeterminismului" și „incertitudinii", așa cum au fost ele intuite de Heisenberg (1972). Sistemul reprezentat ca un ansamblu de tip hibrid de Nicolau și colab. (1975) este supus la legile „determinismului stochastic" ce corespunde principiului incertitudinii și derivă din complexitatea fără limită a relațiilor neuronale ce-l alcătuiesc (Fleishauer 1972, Creutzfeldt 1973 Biesold și Mattheas 1977 etc.). În esență aceasta înseamnă că în momentul dezvoltării perfecte a rețelelor neuronale, acestea sînt astfel organizate, că teoretic un mesaj aferențial ajuns în scoarța cerebrală poate lua orice cale posibilă. Și numărul acestor căi este practic infinit. Există o infinitate de posibilități pentru un mesaj aferențial de a parcurge orice cale posibilă și imaginabilă. Evident intervenția barierelor sinaptice limitează de o anumită manieră această infinitate de posibilități. Răspunsul uman pierde fixitatea arhaică și cîștigă varianța permanentă îndepărtată sau foarte îndepărtată de modelul original. În aceste condiții sistemul apare „determinant" numai de o manieră „probabilă" sau mai bine zis „indeterminant". Acest „indeterminism cuantic" ce ascultă numai de legile statistice, conferă activității creierului uman, cu caracter creator; cu alte cuvinte, creierul uman generează informație. Este singurul creier ce posedă acest privilegiu unic. Se poate spune că, caracterul „incert" și „indeterminat" al sistemului, organizarea sa „cuantică" au condiționat răspunsurile extraordinare ale creierului uman la mesajele aferențiale, sub forma științelor și artelor. Științele și artele, manieră proprie de răspuns a creierului uman față de mesajele aferențiale sînt expresia „incertitudinii" și „indeterminismului" sistemului.

După opinia noastră, senescența înseamnă, simplificarea anatomo-funcțională a sistemului și reîntoarcerea sa la caracterul „determinat" (sau mai puțin indeterminat) arhaic ceea ce are drept consecință diminuarea și suspendarea în final a capacității unice și fundamentale de a genera informație. Modul cum se poate traduce pe EEG acest proces a fost studiat pe 324 de cazuri cu vîrste între 50 și 80 ani. Din acest total, 212 cazuri au fost bărbați (65,4%) și 112 femei (34,6%). Pe grupe de vîrstă aceste cazuri s-au dispus astfel: 50—60 ani 72 cazuri (22,2%) 60—70 ani 182 cazuri (56,1%) 70—80 ani 55 cazuri (6,9%) și peste 80 ani 15 cazuri (4,6%). Au fost selectate cazuri fără semne de suferință focală clinică evidentă. Au fost sistematizate următoarele caracteristici electrice: 1. În 57 cazuri traseele EEG nu au prezentat modificări semnificative (17,6%); 2. La 267 cazuri (82,4%) s-au putut nota modificări EEG mai mult sau mai puțin pronunțate. Dintre acestea în 72 cazuri (27,1%) s-au notat trasee cu ritm alfa sincron bine modulat în fusuri; atragem atenția asupra iradierii anterioare a ritmului alfa modulat ca semn al senescenței incipiente. Dominanța generatoarelor alfa pare a fi caracteristică senescenței sistemului. În alte 88 de cazuri (33,1%) s-au descris bradiritmie theta cu trei tipuri: una subvoltată, una normovoltată și alta supravoltată. În 21 cazuri (7,8%) s-a descris o bradiritmie mixtă theta și delta, de regulă de voltaj mediu. În 31 de cazuri (11,5%)

Scanned with OKEN Scanner

s-a descris o bradiritmie delta dominantă, aceasta putînd fi subvoltată, normo sau uneori supravoltată. Într-un număr de 31 cazuri (4,8%) s-au descris trasee desincronizate cu caracter plat. În 42 de cazuri (15,8%) s-au asociat la aceste modificări, focare iritative sau iritativ — lezionale, fără traducere clinică.

În final se discută relația dintre aceste modificări electrografice și modelul general al evoluției și involuției sistemului prezentat inițial.

Aspecte electrocardiografice în bolile cerebrovasculare acute

I. Pascu, M. Sabău, C. Șipoș

Introducerea unor sisteme moderne de înregistrare și urmărire a cazurilor cu boli cardiace și cerebrovasculare în comunități mai mari și pe perioade de timp mai lungi, pe de o parte, și observația clinică a unui număr important de cazuri, pe de altă parte, au permis stabilirea unor legături de cauză-efect între cele două tipuri de afecțiuni (Kannel și colab., 1965; Aita, 1972; Weber și colab., 1972; McCarthy și Wollner, 1977; Mohr și colab., 1978; Wolf și colab., 1978). Într-un studiu anatomo-clinic s-a evidențiat faptul că la 95 (61,7%) din 154 cazuri cu hemoragii cerebrale și la 129 (66,2%) din 195 cazuri cu infarcte cerebrale existau leziuni cardiace ischemice preictale, iar la 12 (6,2%) cazuri din lotul cu infarcte cerebrale erau prezente valvulopatii reumatice (Pascu și colab., 1976). Urmărirea permanentă sau periodică prin electrocardiografie (ECG) a cazurilor cu boli cerebrovasculare (BCV) facilitează surprinderea unor modificări în starea și funcționalitatea inimii, fie preexistente, fie apărute concomitent, fie postictale (Hansson și Larson, 1974; Lavy și colab., 1974; Estanol și Martin, 1975; McHenry și colab., 1976; Dimant și Grob, 1977; Goldstein, 1979; Parizel, 1979).

Material și metodă

Începînd cu anul 1980, în secția de terapie intensivă a clinicii neurologice Tg.-Mureș se execută în mod curent, în primele 24—48 ore, ECG-ul bolnavilor internați, repetîndu-se apoi la intervale variabile în raport de necesități. Pe de altă parte, în această secție este transferat un număr important de cazuri din clinicile medicale care prezentau diferite tipuri de afecțiuni cardiace și care au făcut complicații cerebrovasculare.

Relația dintre modificările ECG și tipul de BCV s-a făcut luîndu-se în studiu un număr de 100 cazuri internate în secția de terapie intensivă a clinicii neurologice din Tg.-Mureș. Nu au fost incluse cazurile al căror diagnostic de tip BCV a fost nesigur. Cazurile au fost grupate în raport cu tipul de BCV acută (hemoragii subarahnoidiene sau cerebrale, atacuri ischemice complete sau regresive de natură trombotică sau embolică cardiacă). Aspectele ECG au fost, de asemenea, grupate în: tulburări

Scanned with OKEN Scanner

de repolarizare, modificări ischemice și tulburări de ritm. Au fost luate în considerare numai ECG înregistrate imediat după debutul BCV acute.

Rezultate și discuții

Media de vîrstă a cazurilor a fost de 65,6, fiind cuprinse între 25 și 90 ani, iar repartiția pe sexe a arătat 46 bărbați și 54 femei.

În lotul studiat au fost 26 de cazuri cu hemoragii, din care 7 (26,9%) subarahnoidiene și 19 (73,1%) cerebrale. Restul de 74 cazuri au fost ischemii cerebrale, din care 60 (81,1%) de natură tromboembolică arterială și 14 (18,9%) de natură embolică cu punct de plecare cardiac. În categoria ischemiilor tromboembolice, 48 de cazuri (80%) au fost atacuri ischemice complete (AIC), iar 12 (20%) atacuri ischemice regresive (AIR). Dintre cele 14 cazuri cu ischemii cerebrale embolice, un număr de 6 (42,9%) au fost AIC, iar restul de 8 (57,1%) au fost AIR.

Modificările ECG au fost întîlnite la 88 de cazuri, după cum urmează: la 5 (71,4%) din hemoragiile subarahnoidiene, la 17 (89,5%) din hemoragiile cerebrale, la 52 (86,7%) din ischemiile trombotice (42 — 87,5% din AIC și 10 — 83,3% din AIR) și la toate cazurile cu ischemii embolice.

Cele mai frecvente aspecte ECG au fost cele de repolarizare (37 cazuri — 42,1%), urmate de cele ischemice cardiace (26 cazuri — 29,5%) și de tulburările de ritm cardiac (25 cazuri — 28,4%).

În lotul cu hemoragii subarahnoidiene s-au întîlnit la 3 cazuri (60%) tulburări de repolarizare și la 2 cazuri (40%) tulburări de ritm.

Hemoragiile cerebrale au prezentat mai ales tulburări de repolarizare (9 cazuri — 52,9%) și în număr egal (cîte 4 cazuri — 23,5%) aspecte de ischemie cardiacă și tulburări de ritm.

AIC de natură trombotică au prezentat mai ales tulburări de repolarizare (18 cazuri — 42,9%), urmate îndeaproape de modificările ischemice (16 cazuri — 38,1%) și la distanță de tulburările de ritm (8 cazuri — 19%). La cazurile cu AIR de natură trombotică s-au întîlnit tulburări de repolarizare la un număr de 6 (60%), modificări ischemice la 3 (30%) și tulburări de ritm la 1 (10%) din cazuri.

Cele mai frecvente aspecte ECG observate la cazurile cu embolii cerebrale au fost tulburările de ritm cardiac (4 cazuri — 66,7% la AIC și 6 cazuri — 75% la AIR). Modificările ischemice au fost întîlnite la 2 cazuri (33,3%) la AIC și la 1 caz (12,5%) la AIR. Un caz cu AIR prezenta tulburări de repolarizare.

Bolnavii cu valvulopatii reumatice (VR) prezintă o predilecție deosebită pentru BCV de natură embolică. Aproximativ 70% din cazurile cu VR sînt în fibrilație atrială în momentul emboliei cerebrale. După prima embolie, un bolnav cu VR are șanse de 30% să facă o altă embolie în următorii 2 ani, de 50% în următorii 6 ani și de 100% după 10 ani. Emboliile cerebrale pot apare la cazurile asimptomatice și pot trăda existența unor VR nedepistate. Conversia fibrilației atriale la ritmul normal se însoțește de un anumit risc (cu o incidență de 0,5—6%) în producerea emboliei cerebrale (Fleming și Bailey, 1971; Aita, 1972; Weber și colab., 1972).

Aproximativ 5% din cazurile cu infarcte miocardice (IM) fac BCV acute. Uneori, cele două accidente sînt contemporane și secundare unei

Scanned with OKEN Scanner

duble tromboze, coronariene şi cerebrale. Complicaţiile cerebrale ale IM apar între prima şi a patra săptămînă de la debutul accidentului cardiac şi mai ales la bolnavii peste 60 ani care au leziuni arteriale preexistente (Fisher şi Pearlman, 1967; Aita, 1972; Weber şi colab., 1972).

Tulburările de ritm cardiac pot determina manifestări cerebrovasculare de diferite tipuri. Tahicardiile paroxistice se însoţesc cel mai frecvent de tulburări circulatorii cerebrale generalizate, însă pot produce şi leziuni ischemice focale. Majoritatea BCV acute din cursul disritmiilor cardiace sînt de natură embolică (Fairfax şi colab., 1976; McCarthy şi Wollner, 1977; Wolf şi colab., 1978).

În cursul hemoragiilor cerebrale sau subarahnoidiene au fost observate hemoragii subendocardice, degenerescenţă miofibrilară, miocitoliză şi chiar infarct miocardic (Greenhoot şi Reichenbach, 1969; Connor, 1970; Jacob şi colab., 1972; Estanol şi colab., 1979; Parizel, 1979).

Gravitatea şi frecvenţa mare a leziunilor cardiace preexistente sau apărute după debutul unor BCV acute atrag atenţia asupra urmăririi permanente a stării cordului şi asupra aplicării unui tratament adecvat al tuturor afecţiunilor cardiace prezente la cazurile cu BCV.

Timpul de activare reziduală a serului

T. Mircea, Paula Mircea, Lucia Sandru, Venera Chirvase

Hipercoagulabilitatea constituie una dintre verigile etiopatogenetice importante în instalarea fenomenului tromboembolic încriminat în declanşarea ischemiei cerebrale. Ea este la rîndul ei influenţată şi determinată de elementele care condiţionează în mod normal echilibrul fluido-coagulant: starea anatomică şi funcţională a peretelui vascular, numărul şi calitatea trombocitelor şi constelaţia factorilor plasmatici.

Dacă pentru primele două componente există metode obiective de evidenţiere (angiografia, ultrasonografia, numărătoarea trombocitelor etc.) pentru cea de a treia grupă de factori multiplii şi deosebit de complexi, posibilităţile de diagnostic clinic şi de laborator sînt de realizat, HGL neavînd o expresie clinică evidentă sau o investigaţie patognomonică, specifică.

Dezechilibrul fluido-coagulant din HGL se poate realiza fie prin predominanţa mecanismelor fibrinoformatoare, fie prin insuficienţa celor fibrinolitice şi nu în puţine situaţii prin asocierea lor, fenomene care duc în final la obliterarea prin tromb a unui vas. Acest dezechilibru poate fi indus sau declanşat de lezarea endotelială vasculară sau de o stagnare şi încetinire prelungită a circulaţiei, cel mai adesea fiind prezenţi ambii factori care antrenează o activitate locală a factorilor de contact cu creşterea adezivităţii plachetare şi activarea tromboplastinelor. Se realizează astfel condiţii locale în care reacţiile fibrinolitice rămîn insuficiente în raport cu cele fibrinoformatoare favorizînd hipercoagularea şi riscul tromboembolic.

Dar activitatea factorilor de coagulare poate fi realizată şi în multiple alte stări în care, produşi activi şi intermediari absenţi în mod nor-

Scanned with OKEN Scanner

mal în sînge, se formează intravenos sau sînt eliberați de țesuturi în cantități ce depășesc capacitatea inhibitoare a sîngelui și pe cea de clearence a sistemului reticulo-endotelial (Douckert). Dintre acești factori activatori ai procesului de coagulare putem aminti tromboplastinele tisulare eliberate în urma unor variate agresiuni (ischemie cerebrală), substanțe cu activitate tromboplastinică eliberate din hematii în cursul hemolizelor intravasculare (în bolile vasculare cerebrale hemoragice), substanțe cu activitate tromboplastinică, eliberate din hematii în cursul hetele, Dextranul, endo și exotoxinele microbiene, precum și marea grupă a substanțelor agregante plachetare: trombina, enzimele proteolitice, ADR-ul, catecolaminele, complexele imune, anumite fracțiuni lipolipidice etc., multitudine de substanțe ce pot fi prezente și incriminate în organismele cu boli vasculare cerebrale.

Pe lîngă acești factori activatori pot surveni și o serie întreagă de stări care predispun la hipercoagulabilitate, cum sînt acidoza metabolică și îndeosebi cea lactopiruvică, rezultat al ischemiei sau stazei locale și a descărcării de catecolamine, o creștere a fibrinogenului plasmatic și a activității factorilor VIII și IX, hiperadezivitate și hiperagregabilitate plachetară întîlnite de regulă în stress, în toate stările de șoc și infecții, momente fiziopatologice ce preced, acompaniază sau succed constant ischemia cerebrală.

Devine astfel necesar și important să dispunem de un test, care să investigheze global factorii coagulării și tendința la hipercoagulabilitate, cu ajutorul căruia să putem aprecia/evalua potențialul emboligen sau trombozant din ischemiile cerebrale, în condițiile în care este cunoscut că adezivitatea și agregabilitatea plachetară pentru factorii trombocitari sau testele de coagulare plasmatică clasice (Quick, Howell, White etc.) vizează hipocoagulabilitatea și studiul sistematic al acestora nu au furnizat criterii concludente de diagnostic biologic în bolile vasculare cerebrale.

Acest deziderat poate fi, cel puțin în parte, împlinit prin testul de activare reziduală a serului, rezultat prin modificarea testului clasic Howell de către C. Popa (Clinica de Hematologie — Fundeni), potrivit căruia, pozitivarea testului constă în scăderea sub 50 secunde a coagulării, și ea precede constituirea trombozei.

În ceea ce ne privește, testul poate decela într-un stadiu incipient sau prin examinare dinamică la un moment dat, tendința de trecere de la ischemia nelezională, tranzitorie sau regresivă, la cea progresivă cu posibila ei consecință de infarctizare a țesutului cerebral.

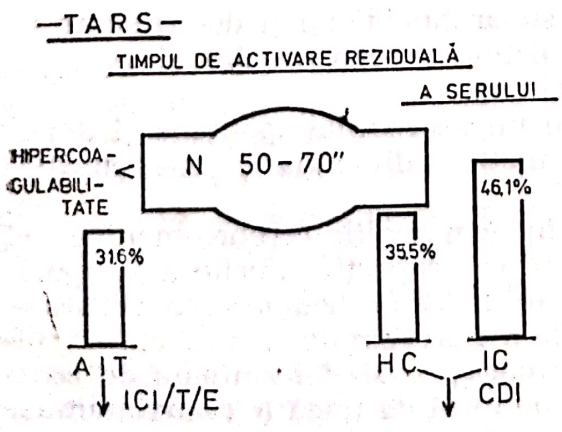


Fig. 73

Spre exemplu, creșterea viscozității plachetare datorită scăderii lipazei lipoproteice sau hiperglicemiei este inconstantă și nesemnificativă în AIT (Mitchel 1959) (fig. 73).

Deși introdus recent în bateria de teste uzuale, tras-ul relevă procente încurajatoare în diagnosticul pozitiv și diferențial al atacurilor ischemice tranzitorii, regresive și progresive precum și în cel al coagulării diseminate intravasculare. Din 134 investigații executate, testul a fost pozitiv în 31,6% din atacurile

ischemice, prevestind evoluția spre infarct cerebral ischemic/trombotic, pe care evoluția cazurilor le-au confirmat și din punct de vedere clinic. Testul a fost de asemenea pozitiv în 35,5% din hemoragiile cerebrale, în 46,1% din infarctele cerebrale constituite, trăind evoluția spre tromboembolism secundar diseminat sau coagulare diseminată intravasculară cu consecințele negative asupra stării generale, sechelarității și mortalității de origine extracerebrală.

Concluzii

Noțiunile de atac ischemic tranzitor regresiv sau progresiv sînt de fapt formulări catamnestice, dificil sau imposibil de precizat inițial, dar cu deosebite implicații terapeutice. În atenția decelării tendinței de hipercoagulabilitate, cît mai precoce, se preconizează investigarea în clinică a bolilor vasculare ischemice a tras-ului, menit să obiectivizeze această hipercoagulabilitate plasmatică globală potențială.

Spectrofotometria lichidului cefalorahidian în bolile cerebrovasculare acute

I. Pascu, Ana Iazigian, Maria Gondoș, A. Butuza

Diagnosticul pozitiv al diferitelor forme de boli cerebrovasculare (BCV) acute este adesea dificil de stabilit numai pe baza examenului clinic. Ca atare, introducerea unor noi metode paraclinice se impune în vederea individualizării cît mai rapide a tipului de BCV acută și aplicării imediate a tratamentului adecvat.

Spectrofotometria directă a lichidului cefalorahidian (LCR) reprezintă, datorită simplității, rapidității și sensibilității, o metodă utilă de înregistrare a spectrului de absorbție al compușilor xantocromatici (bilirubina, methemalbumina, methemoglobina și oxihemoglobina) derivați din descompunerea hemoglobinei extravazate. (Kjellin, 1969; 1971). În studii ulterioare, Kjellin și Söderström (1974; 1975) și Kjellin și Steiner (1974) au putut stabili, prin determinări multiple, existența mai multor „pattern"-uri de curbe spectrofotometrice în domeniul 350—650 nm, în raport cu formele de BCV acute și cu concentrațiile compușilor xantocromatici. Aceste tipuri de curbe sînt următoarele:

„S" — observate în hemoragiile subarahnoidiene și determinate de oxihemoglobina și/sau bilirubina derivate din sîngele pătruns în spațiul subarahnoidian.

„H" — observate în hematoamele intracerebrale spontane și determinate, în principal, de methemalbumină și methemoglobină.

„S+H" sau „H+S" — observate în hemoragiile cerebro-meningiene și determinate de amestecul în proporții diferite a compușilor xantocromatici găsiți în LCR în hemoragiile subarahnoidiene și în hematoamele intracerebrale spontane.

„Ih" — observate în infarctele hemoragice și determinate de compușii bilirubinici de lungime mică de undă (cu maximum de absorbție în domeniul 425—430 nm) și cei de lungime mare

Scanned with OKEN Scanner

de undă (cu maximum de absorbție în domeniul 450—460 nm) și adesea de cantități mici de methemalbumină, methemoglobină sau oxihemoglobină.

„Ii" — observate în infarctele ischemice și determinate de compușii bilirubinici de lungime mică de undă.

Material și metodă

Materialul de studiu este constituit de 58 de cazuri cu diferite tipuri de BCV acute internate în secția de terapie intensivă a clinicii neurologice din Tg. Mureș. Cazurile au fost urmărite, fie pînă la 3 săptămîni de la debut, fie pînă la deces, dacă acesta s-a produs în timpul spitalizării. Cele 18 cazuri decedate au fost atent verificate anatomopatologic. LCR a fost examinat macro- și microscopic cel puțin odată la toate cazurile în primele 4 zile de la debut, iar la cele care au supraviețuit, a fost controlat la 14 zile.

Pe baza datelor clinice, a examinărilor paraclinice și a verificărilor anatomopatologice ale cazurilor decedate, s-au stabilit mai multe tipuri de BCV acute.

Aparatul folosit a fost un spectrofotometru SPECORD UV-VIS Carl Zeiss-Jena. Acest spectrofotometru cu două fascicule permite măsurarea și înregistrarea extincției (E) sau a transmisiei (T) în funcție de numărul de undă. Amplitudinea E sau T se înregistrează pe ordonată, în timp ce numărul de undă se notează pe abscisă și corespunde unei anumite lungimi de undă. În determinările noastre s-a înregistrat numai transmisia, fie standard (T 0—100%), fie amplificată de 5 ori (T 80—100%), în raport de concentrația mai mare sau mai mică a compușilor xantocromatici. LCR clare și cele cu aspect xantocrom au fost analizate fără o pregătire prealabilă, în timp ce LCR hemoragice au fost în primul rînd centrifugate la 1 500—2 000 turații/minut în vederea separării hematiilor, fără distrugerea lor.

Rezultate și discuții

Studiul diagramelor spectrofotometrice, reprezentînd cazurile de BCV acute, a evidențiat faptul că în lotul urmărit aspectul acestora a corespuns cu diagnosticul clinic sau anatomopatologic la 45 de cazuri (77,6%). În lotul hemoragiilor cerebro-meningiene curbele de transmisie au fost asemănătoare celor prezentate de Kjellin și Söderström (1974; 1975) la 7 cazuri (87,5%). Toate cele 8 cazuri de hemoragii subarahnoidiene au prezentat curbe tipice, în timp ce la cazurile cu hematoame intracerebrale spontane, aspecte specifice ale diagramelor au fost obținute numai la un caz din trei (33,3%). În lotul de infarcte cerebrale ischemice curbele tipice au fost obținute la 27 cazuri (77,1%), iar la infarctele hemoragice, diagramele au fost specifice numai la 2 cazuri (50%).

Examenul macro- și microscopic al LCR poate oferi numai date orientative cu privire la natura hemoragică a BCV acute. În acest context, se notează faptul că Lee și colab., (1975) au remarcat că, la 25% din cazurile cu hemoragii cerebrale (inclusiv hematoamele intracerebrale spontane), LCR era clar și că numai la 7,4% din cazurile cu infarcte

Scanned with OKEN Scanner

hemoragice LCR era xantocrom, în condițiile în care puncția lombară a fost efectuată în primele 24 de ore de la debut.

Spectrofotometria LCR reușind să evidențieze cele mai mici concentrații ale compușilor de degradare ai hemului, poate aduce elemente noi în stabilirea rapidă a diagnosticului tipului de BCV acută. Din studiile lui Kjellin și colab. (1975) și Söderström (1977) reiese faptul că aspectele curbelor stabilite anterior de autori sînt tipice și pot transa diagnosticul în 97% din cazurile cu BCV acute. Din studiul nostru se desprinde însă faptul că aspectele curbelor nu sînt totdeauna asemănătoare cu cele descrise de autorii amintiți și nu reușesc să consolideze diagnosticul decît în 77,6% din cazuri.

Morfologic, diagramele obținute de noi nu au în toate cazurile caractere stabile și specifice. Astfel, aspectul curbelor s-a modificat evident în raport cu intervalul de la debut pînă în ziua recoltării, cu deosebire la cazurile la care sîngele pătrunsese primar sau secundar în spațiile subarahnoidiene. Notăm faptul că tipul de curbă „Ih" se apropie de normal odată cu evoluția cazului, în timp ce tipurile de curbă „S" sau „H" poate să-și mărească amplitudinea în primele 2 săptămîni de la debut. Diagrame cu caracter constant au fost obținute la cazurile cu infarcte cerebrale ischemice („Ii"). Curba cea mai tipică și reproductibilă este cea din hemoragia subarahnoidiană („S"). Pătrunderea sîngelui în spațiile subarahnoidiene la cazurile cu hemoragii cerebrale creează dificultăți mari în diferențierea curbelor de tip „H+S" sau „S+H" de cele de tip „S". De multe ori curbele de tip „Ih" sînt asemănătoare cu cele de tip „H", însă ambele se deosebesc de cele de tip „S" sau „Ii".

După opinia noastră există numai trei tipuri clare de curbe spectrofotometrice ale LCR; a) *tipul „S"* specific hemoragiilor cerebromeningiene și subarahnoidiene; b) *tipul „H"* specific hematoamelor intracerebrale spontane și infarctelor cerebrale hemoragice; c) *tipul „I"* specific infarctelor cerebrale ischemice.

Corelații clinicoarteriografice în bolile cerebrovasculare ischemice acute din sistemul carotidian

C. Șipoș, I. Pascu, F. Piros, Eugenia Iosca, Gabriela Georgescu

În etiopatogenia bolilor cerebrovasculare ischemice (BCVI) din sistemul carotidian, cel mai important rol revine leziunilor stenotice aterosclerotice și proceselor intraarteriale ocluzive (tromboembolice) în diferite segmente ale acestui sistem. Acestora li se adaugă și prezența anomaliilor arteriale, care pot constitui factori favorizanți sau agravanți ai scăderii debitului sanguin cerebral. Depistarea acestor procese patologice arteriale, mai ales din porțiunea exocraniană a arterelor carotidiene, reprezintă un element hotărîtor în stabilirea conduitei terapeutice, cu atît mai mult cu cît tratamentul chirurgical este salutar în foarte multe cazuri. Arteriografia cerebrală reprezintă în continuare, metoda de elecție în evidențierea, fie a proceselor oclusive, fie a leziunilor aterosclerotice stenozante,

Scanned with OKEN Scanner

fie a plăcilor de aterom, primul cu rol direct în apariția atacurilor ischemice complete (AIC), ultimele cu rol unanim acceptat în determinarea atacurilor ischemice progresive (AIP), atacurilor ischemice regresive (AIR) sau atacurilor ischemice tranzitorii (AIT). Un diagnostic arteriografic topografic rapid și un tratament eficient, pot contribui la prevenirea apariției atacurilor ischemice complete (Fields și colab., 1965; Hills și Sament, 1968; Moyes, 1969; Harvey și Alvord 1972; Palmer și colab., 1977).

Material și metodă

Studiul de față a pornit de la selecția a 90 de arteriografii carotidiene uni- sau bilaterale efectuate la pacienți cu diferite boli cerebrovasculare ischemice. Din cazuistica noastră au fost excluse acele arteriografii ale căror aspecte radiologice nu erau concludente. Arteriografiile carotidiene au fost efectuate prin metoda punctiei directe în artera carotidă comună sau internă, prin injectarea unei cantități de 6—8 ml Odiston 70%, în două sau trei incidențe. Modificările arteriografice au fost grupate după natura leziunilor și topografia acestora în raport cu vîrsta și sexul. Ulterior s-a realizat o corelație a aspectelor arteriografice cu tabloul clinic, bolile asociate și, în final, cu tipul atacurilor ischemice.

Rezultate și discuții

1. Din cele 90 de arteriografii studiate, un număr de 22 de arteriografii (24,4%) prezentau *ocluzii arteriale*. Incidența cea mai crescută a ocluziilor arteriale a fost observată în segmentul exocranian al arterei carotide interne (ACI) și anume la 12 cazuri, acestea reprezentînd 54,6% din totalul leziunilor ocluzive. Din cele 12 cazuri, un număr de 10 cazuri aveau deficite motorii controlaterale (unul din acestea în cadrul unui sindrom optico-piramidal), iar alte două cazuri au prezentat crize jacksoniene motorii contralaterale. Ocluziile arteriale au realizat fie AIP (58,3%), fie AIC (41,7%).

2. *Leziunile stenotice* aterosclerotice au fost observate la 50 de cazuri, respectiv 55,6% din totalul leziunilor sistemului carotidian. Stenozele aterosclerotice multiple (exo- și endocraniene) au fost observate la 13 cazuri (26%) iar stenozele unice, la 37 de cazuri (74%) din totalul leziunilor stenotice. Stenozele aterosclerotice unice au avut cea mai mare incidență în segmentul exocranian al ACI (17 cazuri, respectiv 34%), urmate de segmentul endocranian la nivelul sifonului carotidian (16 cazuri, respectiv 32%). Majoritatea acestor leziuni stenotice au prezentat deficite motorii contralaterale în grad de pareză sau plegie, realizînd diverse tipuri de atacuri ischemice. Astfel, din cele 50 de cazuri cu leziuni stenotice aterosclerotice, 20% (10 cazuri) au prezentat AIC, 26% (13 cazuri) AIP, 42% (21 cazuri) AIR, iar 12% (6 cazuri) AIT. Semnalăm, de asemenea, crizele jacksoniene motorii în stenozele multiple, stenozele exocraniene și în cele endocraniene la nivelul sifonului carotidian.

3. Din totalul celor 90 de cazuri studiate, 20% respectiv 18 cazuri, prezentau *anomalii de dezvoltare* ale ACI. Ectazia difuză a acestei artere a fost observată în 22,4% din totalul anomaliilor de dezvoltare, cu maximum de frecvență în decada a 4-a de vîrstă, realizînd AIP (2 cazuri), AIR (1 caz) și AIT (1 caz). „Kinking"-ul și coiling"-ul arterei carotide in-

Scanned with OKEN Scanner

terne au fost observate în 44,4% (8 cazuri) din totalul anomaliilor de dezvoltare ale ACI. S-a remarcat o predominanță a „kinking"-ului în decada a 6-a și a 7-a, în timp ce „coiling"-ul a fost observat doar în decada a 3-a de vîrstă. Din cele 8 cazuri, unul singur a prezentat AIC, celelalte cazuri realizînd AIT (37,5%) sau AIR (50%). Agenezia ACI a fost observată la un singur caz de sex bărbătesc, în decada a 5-a de vîrstă, care realiza clinic AIT. Agenezia primei porțiuni a arterei cerebrale anterioare a fost întîlnită la 4 cazuri (22,2%) din totalul anomaliilor de dezvoltare, toate în decada a 5-a și a 6-a, care prezentau AIR (50%), AIC (25%) și AIT (25%). Artera trigeminală primitivă a fost observată într-un singur caz, de sex bărbătesc, în decada a 5-a, care realiza AIT în sistemul carotidian, cît și în cel vertebrobazilar.

Ocluziile arteriale constituie aproximativ 80% din atacurile ischemice. Dintre acestea, peste 90% sînt produse de ateroscleroză și procesele trombembolice (Wylie și Ehrenfeld, 1970; Palmer și colab., 1977). Se apreciază că peste 40% din bolnavii cu atacuri ischemice au ocluzii segmentare în sistemul carotidian exocranian, din care 75% au cel puțin o leziune oclusivă accesibilă pe cale chirurgicală (Palmer și colab., 1977; Jarret și colab., 1978).

În cazuistica noastră, 54,6% din totalul leziunilor ocluzive aveau localizarea exocraniană și doar 13,6% localizarea endocraniană la nivelul sifonului carotidian. În contrast cu procentajul scăzut al leziunilor ocluzive la nivelul sifonului carotidian, leziunile stenotice cu această localizare au fost întîlnite în 32% din totalul leziunilor stenotice ateroscleratice.

Cu toate că multe din anomaliile ACI sînt asimptomatice, unele studii (Lhermitte și colab., 1968; Arseni și colab., 1974; Lascu și colab., 1975) au putut demonstra rolul etiopatogenic al acestora în bolile cerebrovasculare ischemice. Cele mai multe boli cerebrovasculare ischemice produse de anomaliile de traiect ale ACI, au fost descrise între 41 și 70 de ani (Derrick și Smith., 1962; Weibel și Fields., 1965; Popescu și colab., 1969). În cazuistica noastră, „coiling"-ul a fost întîlnit în decada a 3-a, ceea ce atestă originea congenitală, în timp ce „kinking"-ul a fost întîlnit după 41 de ani, odată cu dezvoltarea procesului aterosclerotic. Toate aceste anomalii de dezvoltare ale ACI observate au prezentat AIT în teritoriul carotidian, ceea ce ar constitui un indiciu pentru rezolvarea chirurgicală.

Modificări de hemostază induse postarteriografie cerebrală

A. Bulboacă, I. Mărgineanu, Gh. Mureșan, Adriana Bîldea, A. Paniperis

Arteriografia cerebrală are un net aport în investigația neurologică și neurochirurgicală. Fiind o tehnică invazivă de ea sînt legate anumite riscuri. Consecutiv aplicării ei în literatură au fost descrise complicații de tip tromboembolic.

Scanned with OKEN Scanner

În acest studiu ne-am propus să studiem comportamentul sistemelor care asigură hemostaza în condițiile efectuării arteriografiei carotidiene transcutane.

Material și metodă

Am urmărit parametrii hemostazei la un lot de 27 pacienți internați în Clinica Neurologică și Neurochirurgie din Cluj și care au necesitat pentru precizare de diagnostic o arteriografie cerebrală (bărbați — 18, femei — 7). În 4 cazuri se evidențiază o tromboză pe sistemul arterial carotidian. În 6 cazuri s-a evidențiat un hematom subdural iar în restul de 17 cazuri arteriografia a fost negativă.

La acești bolnavi s-a urmărit TQ, TH, fibrinoliza, retracția cheagului, agregatele circulante plachetare, glicemia, atît înainte cît și la 15 minute după arteriografie.

Pentru a urmări comportamentul endoteliului vascular față de Odiston s-a făcut și un studiu experimental pe 10 șobolani rasă Wistar anesteziați cu halotan la care s-a injectat i.v. 0,056 ml Odiston 60%, după care s-a recoltat, la 15 minute, fragmente din vena jugulară și artera carotidă. 4 șobolani au servit drept lot martor. Se prelevează un fragment de perete vascular de dimensiune constantă care se așează cu suprafața endotelială pe o placă cu fibrină conținînd înglobat și plasminogen (metoda Astrup).

Rezultate

Coagulograma urmărită prin TQ și TH nu decelează modificări nici pre- și nici postarteriografic.

Fibrinoliza. Valoarea medie a fibrinolizei prearteriografic a fost de 221 minute iar valoarea medie postarteriografic a fost de 179 minute. ($p=0,05$).

Retracția cheagului. Valoarea medie a retracției cheagului prearteriografic a fost de 37,4% iar valoarea medie postarteriografic a fost de 43,9% $p>0,05$.

Studiind retracția cheagului prin adăugare de Odiston „in vitro" (se adaugă 4,8 mg/ml Odiston) se obține o creștere a retracției cheagului dar de mai mică amplitudine. Valoarea medie a retracției cheagului în eprubeta martor este de 33,8% iar în eprubeta la care s-a adăugat Odiston este de 37,2% ($p>0,05$).

Agregatele circulante plachetare. Valoarea medie a agregatelor circulante plachetare prearteriografic a fost de 9,1% iar postarteriografic de 14,6% ($p<0,01$).

Urmărind efectul „in vitro" asupra a 12 probe de sînge prin adăugare de Odiston în concentrație de 4,8 mg/ml obținem următoarele valori: numărul plachetelor agregate crește de la 9,5% în eprubeta martor la 11,8% în eprubeta cu Odiston ($p>0,05$).

Glicemia. S-au urmărit valorile glicemiei ca pe un martor al reacției sistemului simpatic la stresul provocat de investigație. Valoarea medie prearteriografic a fost de 88%, iar postarteriografic de 109 mg%. Rezultă că investigația duce la o moderată creștere a tonusului simpatic.

Citirea plăcilor de fibrină, care au fost incubate împreună cu fragmentul de vas, arată următoarele rezultate: media diametrului de liză în

Scanned with OKEN Scanner

jurul fragmentului arterial prelevat înaintea administrării de Odiston a fost de 2,3 mm iar după administrarea de Odiston a fost de 2 mm. Media diametrului de liză în jurul fragmentului venos prelevat înaintea administrării de Odiston a fost de 3,1 iar după administrarea de Odiston a fost de 2,2 mm.

Discuții

Activarea fibrinolizei la 15 minute de la injectarea Odistonului este situată la limita semnificației statistice. Această modificare ar putea avea o explicație în activarea fibrinolizei prin catecolaminele eliminate în reacția de stres. La nivelul endoteliului se găsesc activatori de plasminogen care sînt eliberați de catecolamine în plasmă rezultînd deci creșterea capacității fibrinolitice a sîngelui.

Pe modelul experimental se constată scăderea activității fibrinolitice a endoteliului consecutiv administrării de Odiston. Acest aspect se poate interpreta ca și fiind secvențial eliberării de activatori de fibrinoliză din endoteliu în plasmă. În felul acesta endoteliul rămîne mai sărac în activator și deci activitatea sa fibrinolitică scade.

Activatorul plasminogenului eliberat în plasmă are o viață scurtă, se consumă rapid, iar în endoteliu, activatorul plasminogenului se sintetizează lent. Apare deci după arteriografie un interval de timp în care endoteliul este apărat de o activitate fibrinolitică crescută a plasmei (care e de scurtă durată) urmată apoi de un interval mai lung în care capacitatea fibrinolitică a endoteliului e mai scăzută. Acest interval se întinde pînă la refacerea stocurilor în activator de plasminogen al endoteliului. Se remarcă de asemenea că activitatea fibrinolitică a endoteliului venos este mai net diminuată decît a endoteliului arterial, după administrarea de Odiston.

Agregatele circulante plachetare. Se constată după arteriografie o creștere relativ marcată a plachetelor agregate. În această modificare sînt implicate 4 mecanisme: 1. eliberarea de catecolamine în cursul investigației; 2. din endoteliul vascular odată cu activatorul plasmogenului se eliberează și factorul 8 care are un efect activator plachetar; 3. traumatismul arterial; 4. eliberarea de ADP din eritrocite de către substanțe iodate;

Faptul că apare o tendință la agregare plachetară și în condiții in vitro vine în sprijinul supoziției că în activarea plachetară intervin mai mulți factori. Din acești factori nu trebuie eliminată relația directă sînge-Odiston.

Aceeași interpretare se dă și modificărilor retracției cheagului.

Concluzii

1. Activitatea fibrinolitică a plasmei după arteriografie cerebrală crește.
2. Activitatea fibrinolitică a endoteliului vascular scade după administrarea de Odiston.
3. După administrarea de Odiston activitatea fibrinolitică a endoteliului venos este mai net scăzută.
4. După arteriografie apare o reacție de activare plachetară.
5. Scăderea activității fibrinolitice a endoteliului asociată cu activarea plachetară pot constitui o combinație de factori patogenetici a căror rezultantă e un risc crescut la complicația de tip tromboembolic.

Scanned with OKEN Scanner

MANIFESTĂRI NEUROLOGICE ÎN DIABETUL ZAHARAT. ENCEFALOPATIA HEPATICĂ. VARIA

Scanned with OKEN Scanner

Mecanisme patogenetice în neuropatia diabetică periferică

E. Câmpeanu, M. Motocu, Al. Duțu

Creșterea duratei medii de viață a diabeticilor, ca urmare a progreselor terapeutice, a făcut ca neuropatia și angiopatia d.z. să devină mai frecvente. Deși neuropatia d.z. este cunoscută de peste un secol și prevalența sa este apreciabilă (în medie 20% după Schrader; limite extreme între 0,1% și 99%, după Gibbels și Schliep — 1971), fiind complicația cea mai precoce a d.z., totuși patogeneza sa este și astăzi controversată.

Existența mai multor forme clinice de neuropatie diabetică (N.D.) (polineuropatia difuză, mononeuropatia-radiculopatia, neuropatia motorie-amiotrofia, neuropatia vegetativă) care pot fi determinate de cauze diferite și care pot răspunde diferit la tratament și incertitudinea existentă cu privire la legătura dintre ele, ne-a determinat să ne oprim la studiul N.D. periferice (polineuropatii).

Apariția unei polineuropatii în cursul evoluției latente a d.z. sau în timpul perioadelor de bun echilibru metabolic a d.z. a generat ideea că N.D. nu ar fi o complicație a d.z. ci ar reprezenta o atingere independentă în cadrul sindromului d.z. (Ellenberg — 1963). Multitudinea de date acumulate în timp, ne permit ca în prezent să etichetăm polineuropatiile apărute în cursul d.z. ca fiind complicații ale bolii metabolice. În acest sens pledează următoarele argumente:

— polineuropatiile se observă atît în d.z. juvenil, cît și în d.z. de maturitate, deși cele 2 forme au probabil o bază genetică diferită (Winegrad A. I., Green D. A. — 1978);

— d.z. poate, independent de etiologia sa (d.z. idiopatic, d.z. postpancreatic, după pancreatectomie, d.z. bronzat), să genereze o polineuropatie; aceasta poate apare și în cursul d.z. experimental;

— s-a descris o ameliorare a vitezei de conducere după introducerea unei insulinoterapii atît în d.z. de durată scurtă (Spritz N. 1978), ca și în diabetul cu evoluție mai lungă;

— polineuropatii cu debut acut sau subacut sînt adesea observate în cursul unei perioade de dezechilibru metabolic. După reechilibrare, numeroși diabetici prezintă ameliorare.

Întrucît d.z. poate evolua latent o perioadă de ani de zile, descoperirea simultană a unui diabet și a unei polineuropatii nu pledează de loc împotriva acestor argumente.

— *Factorii etiologici ai N.D.* Doi factori principali par să-și conjuge acțiunea lor asupra nervului diabetic; durata d.z. și mai ales calitatea controlului acestuia.

Astăzi se știe că N.D. este cea mai precoce complicație a d.z. (Gregersen — 1967; Faerman Christensen), primele modificări care apar fiind cele electrofiziologice (perturbări ale V.C.N.) și cele vezicale (la cistomanometrie).

După Pirart — 1965, frecvența N.D. crește de la 12%—13% în primii 5 ani, la aproape 45% la 25 ani vechime a d.z. Constatări similare

Scanned with OKEN Scanner

face și Constam (cit. 24). Deși N.D. este cu atît mai frecventă cu cît d.z. evoluează de mai mult timp, totuși ea poate fi revelatoare a unui d.z. în 25—30% din cazuri Martin, în aceste cazuri marcînd numai debutul aparent al bolii (cel real fiind situat cu mult timp înainte, d.z. avînd inițial o evoluție latentă).

Marea majoritate a cercetătorilor sînt de acord în a recunoaște rolul determinant jucat de calitatea controlului metabolic al d.z. asupra frecvenței și gravității N.D. (Gregersen — 1967, Martin — 1953; Pirart — 1965; Raff — 1968; Said — 1974; Ward — 1971; Mincu — 1970).

Pirart în 1965 (20) în consens cu Constam a demonstrat relația dintre N.D. și controlul metabolic al D.Z.: 10% N.D. la 228 diabetici bine controlați, față de 30% la 418 bolnavi insuficient controlați, ceea ce îi permite să afirme că „riscul N.D. este dublu sau triplu dacă d.z. este rău echilibrat", Statistica clinicii de boli de nutriție și boli metabolice din București a evidențiat că 76,25% din diabeticii cu N.D. n-au beneficiat de un tratament corect al d.z. pînă la apariția tulburărilor neurologice, ceea ce concordă și cu observațiile noastre (82%). Ulterior, argumente electrofiziologice, histologice și experimentale au demonstrat fără echivoc că un bun control al d.z. are un efect benefic asupra nervului în cursul d.z., tratamentul fiind capabil să împiedice apariția polinevritei sau să o oprească dacă ea a apărut (Said, Metral, Slama, 1974).

De regulă, formele severe de d.z. generează N.D. rapid gravă (Colby — 1965; Pirart — 1965, 1969); formele ușoare de d.z. și netratate pot genera — după o evoluție lungă — complicații foarte grave (osteo-artropatie cu mal perforant). I. Mincu subliniază că multe din cazurile de d.z. cu tolerabilitate subiectivă bună, au o proastă tolerabilitate biologică, diagnosticul punîndu-se numai în momentul apariției unei complicații majore. Trebuie să menționăm însă că unii diabetici cu un rău control metabolic nu prezintă (încă) neuropatie.

D. Porte, R. Graf și colab. în 1981 studiind influența glicemiei asupra funcției nervilor periferici la bolnavi cu D.Z. noninsulino-dependent au constatat o corelație lineară între scăderea V.C.M. și glicemia à jeun și Hb glicozilată la pacienții netratați; funcția fibrelor sensoriale, de asemenea alterată, nu a prezentat însă o astfel de corelație. Reducerea glicemiei (crescute) s-a asociat cu creșterea V.C.M. dar V.C.S. nu a crescut. Autorii nu au găsit răspuns la 2 probleme: de ce funcția nervilor sensitivi nu este legată de controlul glicemiei și de ce funcția nervilor sensitivi nu se ameliorează în urma tratamentului.

Neuropatia diabetică poate apare la orice vîrstă (frecvența ei ca și d.z. crește cu vîrsta) interesînd ambele sexe.

— *Fiziopatologia.* În nervul diabeticilor cu N.D. s-a demonstrat în mod clar existența unor dezordini metabolice și vasculare. Acestea se pare că acționează simultan și aditiv. Anomaliile metabolice, mai precoce, mai profunde, difuze, sînt probabil predominante în majoritatea cazurilor, în special în polineuropatie și neuropatia vegetativă. Ischemia joacă un rol nefavorabil, adesea adițional, uneori însă determinant (în cazul mono- și multinevritelor).

Anomaliile metabolice din nerv în cursul d.z. Rolul nociv al hiperglicemiei de durată, consecința carenței de insulină, este demonstrat de următoarele observații:

— în cursul d.z., datorită hiperglicemiei, o cantitate crescută de glucoză pătrunde în celulele nervoase, acestea fiind permeabile pentru glucoză chiar în lipsa insulinei;

Scanned with OKEN Scanner

— în lipsa insulinei, glucoza nu poate fi utilizată la sinteza lipoproteinelor. Această sinteză este diminuată și anormală;

— datorită carenței de insulină, glucoza nu poate fi pusă în rezervă în nerv sub formă de glicogen;

— glucoza în exces este deviată atunci spre o cale metabolică, normală în nerv, dar în mod obișnuit moderată (redusă); sinteza fructozei, pe calea sorbitolului. Acumularea acestuia în exces în celulele Schwann ar putea avea consecințe osmotice dăunătoare pentru ele.

Field și Adams, în 1964—1965, au demonstrat că nervul răspunde la cantități fiziologice de insulină crescînd captarea glucozei, mărind producția de $^{14}CO_2$ plecînd de la ^{14}C-glucoză și mărind producția sa de lactat. Acest răspuns necesită un axon și o teacă de mielină intacte. Aceiași autori au arătat că insulina este capabilă să stimuleze puternic încorporarea glucozei și a acetatului în sinteza lipidelor de mielină. Nervul animalului diabetic este însă incapabil s-o facă. S-a demonstrat că nivelul de acetilthiokinaza — enzimă necesară acetilării coenzimei A și prima etapă a sintezei de acizi grași — este diminuată cu 30% din valoarea sa normală. Această activitate enzimatică nu este restabilită printr-o terapie insulinică aproximativă (1 inj. de insulină retard pe zi). Pe de altă parte, sinteza lipidelor, în interiorul mielinei este nu numai deprimată prin scăderea încorporării de trigliceride și de colesterol, dar este deviată: se formează mai multe cerebrozide nesaturate decît în mielina normală (Eliasson 1960). În sfîrșit, sinteza proteinelor la nivelul celulei Schwann este scăzută și anormală.

Glucoza în exces neputînd fi stocată la diabetici în nerv (sub formă de glicogen), este deviată spre o cale metabolică, cu rol accesoriu (sub 5%) în condiții normale (și cu finalitate necunoscută în nerv), care este capabilă să transforme atîta glucoză cîtă se prezintă: este calea sintezei fructozei (Gabbay, 1973). Stewart și colab. Gabbay, Merola și Field au demonstrat existența în nerv a enzimelor necesare acestei căi metabolice insulinodependente.

Enzimele implicate în această sinteză pot acționa asupra a numeroase zaharuri pentru a forma polialcoolii corespunzători. Prima enzimă care acționează este aldozo-reductaza care are un K_m crescut și nu este deci saturată de substratul său, glucoza, chiar la concentrații ridicate: se formează atîta sorbitol cîtă glucoză disponibilă există. Sub acțiunea unei sorbitoldehidrogenaze, sorbitolul se transformă în fructoză. Această fructoză nu poate fi metabolizată pe loc în absența fructokinazei din nerv, hexokinaza fiind puțin activă asupra acestui substrat și transformarea în lactat foarte lentă. Sorbitolul și fructoza nu pot, în plus, să părăsească celula a cărei membrană este puțin permeabilă la aceste substanțe; ele se vor acumula din nerv. Nervul este singurul țesut nervos ce posedă echipament enzimatic necesar acestor transformări. Acumularea de sorbitol și fructoză a fost demonstrată atît în nervul animalului diabetic cît și la omul diabetic. Existența fructozei, în mod normal, în LCR era cunoscută; nivelul său este crescut în LCR al diabeticilor, și aceasta corelat cu creșterea glicorahiei. Gabbay și O'Sullivan au arătat că activitatea aldozoreductazică este prezentă înainte de toate în celula Schwann, iar sorbitoldehidrogenaza în axon.

Consecințele osmotice nefaste ale acumulării sorbitolului și fructozei în cristalin, responsabile de apariția cataractei diabetice, au fost incriminate și în apariția N.D.P. Sînt multe argumente în acest sens (dar nu hotărîtoare). Acumularea de polioli (sorbitol, dulcitol, xilitol) și de fruc-

Scanned with OKEN Scanner

toză ar juca un rol în demielinizarea segmentară prin hiperosmolaritatea generată de această acumulare; hiperosmolaritatea perturbă transportul de aminoacizi și/sau duce la imbibiția cu apă (datorită depășirii mecanismului energetic reglator al ATP asupra pompei ionice). Stewart și colab. au arătat că, conținutul în apă al nervului sciatic de șobolan hrănit cu galactoză este crescut, iar cel al mioinositolului, diminuat. Gabbay în 1973 (cit. 9) a arătat că la aceste animale nervul era lezat printr-o demielinizare segmentară, că V.C.M. era scăzută, și că cele 2 procese se ameliorau dacă regimul animalelor era normalizat, constatări similare fiind făcute pe animalele diabetice fără, apoi cu, insulină.

Inhibitorul aldozoreductazei împiedică apariția neuropatiei la galactoză. Lipsește demonstrația inhibării neuropatiei la glucoză pentru acest inhibitor.

Această cale a sorbitolului ar putea juca un rol patologic și în alte țesuturi unde prezența sorbitolului a fost demonstrată și unde glucoza pătrunde liber: peretele vaselor mari, papila renală, celula beta-langerhansiană.

Acumularea glucozei, fructozei și sorbitolului cu efect osmotic în axonul periferic sau în celula Schwann poate diminua, printr-o modificare a echilibrului hidroelectrolitic, excitabilitatea celulară prin alterarea potențialului de membrană (Bischoff, 1974).

Hiperglicemia de durată duce la creșterea nivelelor serice de hemoglobină glicolizată (HbA_{Ic}). Hemoglobina glicolizată avînd o afinitate crescută pentru oxigen, rezultă o hipoxie tisulară, care (împreună cu alți factori) poate genera importante perturbări tisulare. Glicolizarea proteinelor neurale „țintă" duce la alterarea funcțiilor lor. Ambele procese pot avea implicații funcționale neurale.

Incriminarea perturbărilor metabolismului lipidic în apariția polineuropatiei diabetice este sintetizată astfel: mioinozitolul este un poliol care joacă un rol determinant în sinteza lipidelor (în special a fosfogliceridelor) și care, prin urmare, este esențial în menținerea integrității structurale a nervului periferic. Lipsa acestei substanțe sau scăderea concentrației sale (cum se observă la diabetici) schimbă metabolismul fosfolipidelor și duce la remanieri ale compoziției mielinei. La fel se observă o reducere a sintezei de mielină, deoarece încorporarea acetatului și a glucozei în acizi grași și colesterolul mielinei este scăzut. În plus, în experiențe pe animale, s-a observat că un regim bogat în mioinozitol ameliorează viteza de conducere la animalele diabetice (Green, 1975, cit. 9; Clements R., 1981).

J. Jakobsen și colab., în 1980, pe baza unor cercetări experimentale ajung la concluzia că este posibil ca primele modificări care apar în N.D.P. să fie perturbarea transportului axonal al proteinelor (sintetizate în celula nervoasă). Sidenius și Jakobsen (12) au propus următoarele secvențe în dezvoltarea perturbărilor din nervul periferic la șobolanul diabetizat prin administrarea de streptozotocin: 1) creșterea glicemiei induce modificări în membrana celulei nervoase; 2) descreșterea transportului retrograd de glicoproteine; 3) descreșterea sintezei de proteine în celula nervoasă; 4) descreșterea vitezei de transport a proteinelor structurale; 5) reducerea calibrului fibrelor și a vitezei de conducere.

Anomaliile vasculare din nerv în cursul d.z. Studiile documentate ale lui Fagerberg (1959) și ale lui Bischoff au evidențiat leziuni vasculare în interiorul nervului sub formă de hialinizare, reducerea calibrului vaselor și îngroșarea peretelui lor, mai frecvent și mai sever la dia-

Scanned with OKEN Scanner

beticii cu neuropatie decît la cei fără neuropatie. Aspecte de microangiopatie în interiorul nervilor au fost găsite de numeroşi autori (Dolman, 1967; Garcin şi Lapresle, 1968), anomaliile predominînd în micile vase ale nervilor periferici.

Dreyfus, Akim şi Adam în 1957 au publicat prima observaţie de examen anatomopatologic a unui nerv oculo-motor comun atins de paralizie, cu 6 luni înainte de decesul pacientului; aceşti autori au observat zone de necroză, de edem, infiltrate macrofage ale nervului cu degenerescenţă valeriană, foarte diferită de demielinizarea segmentară obişnuită; ei au concluzionat pentru o necroză ischemică, fără a găsi vasul trombozat. Raff, Sangalang şi Asbury în 1968 au fost primii care au pus în evidenţă o tromboză vasculară a vasa nervorum la originea unei nevrite a membrelor. Constatări similare au fost făcute pe nervii oculomotorii de Weber, Daroff şi MacKey şi de Asbury şi colab. Se pare că la baza N.D. vegetative ar sta leziunile microangiopatice de la nivelul fibrelor vegetative (Mirsky, Francois, Keen).

Absenţa neuropatiei în cursul arteriopatiei nediabetice, bogata vascularizaţie anastomotică peri- şi intranervoasă sînt cîteva argumente împotriva unei origini ischemice a N.D. Astăzi se consideră că doar mononeuropatia este în legătură cu un fenomen ischemic neprevăzut (Porte, 1981).

În ultimii ani se discuta (şi suscita mult interes) rolul mecanismelor coagulării în apariţia complicaţiilor d.z., a microangiopatiei diabetice în special.

La diabeticii cu neuropatie periferică, O'Maley în 1975 (cit. 26) a observat că plachetele au fost foarte sensibile la concentraţii mici de ADP indicînd creşterea agregării plachetare prin ADP. Tot în 1975 Ferguson şi colab. (cit. 26) au arătat că la d.z. fibrinogenul şi timpul de viaţă a trombocitelor sînt mai scăzute decît la grupul de control.

Preston şi colab. în 1978 a constatat că rata medie de agregare plachetară a fost semnificativ scăzută la diabetici neselecţionaţi faţă de un grup de control; cea mai mare diferenţă a remarcat-o între diabeticii cu complicaţii (microangiopatie) şi grupul de control. Deci d.z. cu microangiopatie are agregate plachetare circulante.

Probabil că modificarea funcţiilor plachetare joacă un rol în patogeneza complicaţiilor microangiopatice diabetice. Mecanismul prin care este indusă agregarea plachetară este foarte complex. Tiemperley consideră că factorii coagulării sînt implicaţi în mod cert în geneza complicaţiilor d.z. Rolul lor se cere studiat.

*

* *

Din prezentarea acestor observaţii rezultă că mecanismul patogenetic al N.D. mai prezintă încă destule necunoscute. Se pare că el este dependent de forma de manifestare a N.D. (Graf, Bischoff).

Neuropatiile proximale asimetrice (predominant motorii), mononeuropatiile şi neuropatiile cu lezarea nervilor cranieni sînt în marea majoritate a cazurilor neuropatii ischemice.

Raff M. C. şi Asbury A. K., în 1968, în aceste cazuri au putut pune în evidenţă demielinizări focale caracteristice şi chiar adevărate necroze focale, consecinţa microangiopatiei diabetice (cu afectarea vasa vasorum şi a arteriolelor mai mari), sau a ocluziilor arteriosclerotice.

În forma cea mai frecventă a N.D., în polineuropatia d.z. în care se observă o încetinire a vitezei de conducere nervoasă, se constată: o de-

Scanned with OKEN Scanner

mielinizare segmentară și semne de remielinizare (spațiile internodale reparate fiind strîmtate); o proliferare a celulelor Schwann și o hiperplazie a membranei bazale a celulei Schwann. În microscopia optică și mai ales în cea electronică se observă îngroșarea membranei bazale a capilarelor din interiorul endonervului (vasa nervorum) (Bischoff, 1973; Garcin, 1968), modificări ce pun în discuție rolul favorizant sau agravant al microangiopatiei diabetice în apariția N.D.

Alături de modificările mielinei, Bischoff în 1973 și Jakobsen în 1979 au demonstrat modificări structurale ale axonului: diminuarea diametrului fibrelor și reducerea reticulum-ului endoplasmic neted.

În polineuropatiile distale simetrice de diverse origini (toxică, d.z., uremică, carențială), se observă întîi alterări în partea distală a fibrelor nervoase lungi și groase. S-a postulat că d.z. antrenează în primul rînd o tulburare a sintezei energetice a axonului, de exemplu prin intermediul unui blocaj al glicolizei. Acest blocaj al enzimelor responsabile de sinteza de energie cauzează o nevoie crescută a acestor enzime în axon, mai ales la nivelul nodulilor lui Ranvier care consumă multă energie. Pericarionul neuronal nu este capabil să acopere aceste nevoi crescute, ceea ce antrenează a sărăcire de enzime în locurile cele mai îndepărtate de locul de producere, deci în partea distală a axonului. Fluxul axonal — prin urmare — stopează și se găsește o acumulare de neurofilamente și de alte organite care duc la o umflare a axonului. Părțile cele mai distale ale axonului degenerează și se angajează un proces de degenerescență retrogradă („dying back neuropathy"). Această ipoteză valabilă pentru neuropatiile neurotoxice nu a fost încă demonstrată pentru N.D.P. (Spencer și colab. 1979).

Degenerescența axonală este evidentă în cazurile cronice de N.D. — coexistînd cu demielinizarea segmentară și cu remielinizarea (care domină). Dar acest proces de degenerescență axonală este prezent și la pacienții cu evoluție de scurtă durată a d.z.

Pe baza unor cercetări histologice Behse în 1977 ajunge la concluzia că degenerarea axonală și leziunile celulelor Schwann par să existe independent una de alta.

În 1978 Bischoff la diabetici cu d.z. juvenil recent depistat a constatat modificări ultrastructurale ale axonului fără de — sau remielinizare segmentară.

Este posibil ca modificările axonale să apară în stadiile precoce ale d.z., iar modificările mielinice să fie secundare sau să apară mai tîrziu (J. Jakobsen). În adevăr, anomalia morfologică cea mai precoce detectabilă pare să fie degenerescența axonală (Vital și colab. 1974; Behse și colab. 1977).

Există dovezi clinice și neurofiziologice care arată anomalii metabolice în nervii periferici chiar și la diabeticii de scurtă durată. Cercetările lui Jordan (1936), Rundles (1945) și Martin (1953) au arătat existența neuropatiei metabolice acute la diabetici. Această neuropatie apare adesea la un bolnav cu d.z. necunoscut sau la cei care și-au neglijat tratamentul și dispare după cîteva zile sau săptămîni de tratament. Există deci modificări funcționale în nervii periferici înainte ca ischemia datorată unei angiopatii să poată juca un rol etiologic. Astfel V.C.N. este diminuată la cei cu d.z. juvenil netratat, la scurt timp după instalarea dereglărilor metabolice și se restabilește la cîteva săptămîni de tratament insulinic, recăzînd la cîteva zile după întreruperea tratamentului (Gregersen 1968). În 1968, Gregersen a arătat că percepția vibratorie, tactilă

Scanned with OKEN Scanner

și dureroasă și V.C.N. se păstrează mai bine în ischemie la bolnavii cu d.z. juvenil decît la normali. Aceste funcții ale nervilor se îmbunătățesc net după echilibrarea metabolică a d.z.

Pentru originea metabolică a N.D. pledează și faptul că la nivelul S.N. vegetativ nu există vasa nervorum, element de bază al teoriei vasculare asupra N.D (Mincu).

Cercetînd inhibiția migrării leucocitare la extract pancreatic, neuronal periferic și cerebral uman în d.z. insulinodependent (la un număr restrîns de cazuri) s-a remarcat că inhibiția migrării leucocitare era prezentă la d.z. insulinodependent complicat cu neuropatie periferică (8 din 10 cazuri). Această constatare ar putea sugera existența unui mecanism imun celular implicat în determinismul N.D. periferice. Această componentă disimunitară ar putea interfera metabolismul glucidic, lipidic la nivelul tecii lui Schwann, ducînd la demielinizarea acesteia sau, prin interferarea transportului axonal al noradrenalinei și de proteine, conducînd și la alterarea unor polioli (mioinozitol) cu rol important în menținerea integrității anatomo-funcționale a nervilor periferici.

În concluzie

Pe baza experienței și a cercetărilor noastre — în concordanță cu majoritatea autorilor — considerăm că la originea N.D. stă un mecanism complex, tulburările metabolice și leziunile ischemice generate de microangiopatia diabetică asociindu-se în generarea suferinței nervoase, rol dominant avînd dezechilibrul metabolic. La cei 2 factori s-ar putea asocia și intervenția unui mecanism imun celular (în d.z. insulinodependent) care lezează integritatea anatomo-funcțională a nervilor periferici.

Aspecte epidemiologice și corelații electro-clinice în polineuropatia diabetică

B. Aşgian, Gh. Vasilescu

Diabetul zaharat (DZ) prezintă o îngrijorătoare proliferare pe plan mondial, datele OMS din 1978 arătînd că procentul populației lumii afectate de această maladie se ridică la 1,5%. Pe de altă parte, în evoluția DZ, suferința polineuropatică este foarte frecventă, survenirea ei variind, după diferiți autori, între 45—75%. Manifestările clinice ale afectărilor nervoase periferice din DZ pot îmbrăca fie aspectul de polineuropatie simetrică, fie cel de mono- sau multineuropatie, acestea din urmă interesînd izolat sau simultan, nervii cranieni și nervii periferici, dintre aceștia cei mai frecvent lezați fiind nervii oculo-motor comun și abducens și/sau nervii crural și SPE. Semnele de suferință somatică sînt foarte frecvent însoțite de simptome vegetative dar este de semnalat faptul că manifestările de acest tip pot apare *și* ca expresie a unei mono-, multi- sau polineuropatii vegetative de sine stătătoare. Din punct de vedere neurologic însă, cel mai important fapt este acela că mono-, multi- sau polineuropatiile somatice, vegetative sau mixte pot constitui simptomele de debut ale diabetului zaharat, precedînd manifestările clinice obișnuite ale acestei redutabile afecțiuni.

Scanned with OKEN Scanner

În cele ce urmează ne vom referi la cazurile de polineuropatie simetrică examinate de noi în perioada 1976—1982 în clinicile Neurologică și Endocrinologică din Tg. Mureș. În acest interval de 7 ani au fost investigați clinic, biochimic și electrofiziologic, un număr de 319 bolnavi diabetici. Acestor bolnavi li s-a efectuat un examen neurologic, apoi examenul electromiografic, înscriindu-se traseul EMG și examenul electroneurografic, prin care s-au determinat fiecărui bolnav cîte 10 parametri funcționali de excitabilitate și conductibilitate neuro-musculară și anume: timpii de latență ai potențialelor M și H din punctele proximal și distal de stimulare ai nervului, viteza de conducere motorie, viteza de conducere senzitivă determinată cu metoda refluxului H precum și intensitățile de curent necesare declanșării potențialelor M și H, în punctele proximal și distal de stimulare a nervului.

Se știe din lucrările lui Chopra și Hurwitz (1968), Cummins și Dorfman (1981), Horowitz și Ginsberg-Fellner (1979), Kott și colab. (1974), Massey și O'Brien (1979), Mc. Leod (1977), Mulder și colab. (1961), Papy și colab. (1977), Vingerhoets și colab. (1977), că manifestările EMG și ENG survin uneori cu mult timp înaintea simptomelor clinice. Acest adevăr l-am constatat și noi, astfel încît, pe baza datelor clinice, EMG și ENG, noi am împărțit cele 319 cazuri examinate în 5 grupe și anume (tabel 1): I) bolnavi care nu prezentau clinic semne neurologice subiective și obiective: 84 cazuri (26,33%); II) bolnavi care aveau numai acuze subiective: 23 cazuri (7,21%); III) bolnavi care prezentau tulburări de sensibilitate obiectivă, dar cu ROT normale: 35 cazuri (10,97%); IV) bolnavi fără tulburări de sensibilitate obiectivă dar cu diminuarea sau abolirea ROT: 52 cazuri (16,30%); V) bolnavi care prezentau atît tulburări de sensibilitate obiectivă cît și alterarea ROT: 125 cazuri (39,19%). Prin urmare o primă constatare importantă: la 26,33% a cazuisticii, diagnosticul de polineuropatie diabetică a fost stabilit exclusiv prin examinări electrofiziologice, precizîndu-se deci că în instalarea polineuropatiei diabetice există un stadiu preclinic.

În ceea ce privește examenul electromiografic al celor 319 bolnavi diabetici examinați, traseele EMG ale acestora au evidențiat aspecte de leziune neurogenă cu atît mai accentuată, cu cît manifestările clinice ale polineuropatiei erau mai avansate, gravitatea aspectelor neurogene fiind în *concordanță electro-clinică* cu trecerea de la gr. I spre gr. V. (cazurile K.N., 41 ani, Z.I., 64 ani, C.I., 61 ani, K.M., 52 ani G.Z., 64 ani). În unele cazuri, contracția musculară maximală realiza traseu interferențial, dar pe acest traseu s-a pus în evidență o impresionantă creștere a procentajului de potențiale polifazice (S.E., 58 ani), situație pe care o considerăm patologică și pe care Cummins și Dorfman (1981) o apreciază ca expresie a celor mai discrete forme de polineuropatie diabetică. În legătură cu traseele EMG ale bolnavilor diabetici credem că este demn de menționat faptul că din cele 319 cazuri examinate, la 56 bolnavi, adică la 17,55% s-au constatat trasee normale, dar faptul cel mai important în acest sens este acela că trasee normale s-au pus în evidență la toate 5 categoriile de bolnavi, cele mai numeroase în grupele I și II, adică la bolnavii fără semne neurologice și la cei exclusiv cu simptome subiective, iar cele mai puține la bolnavii din gr. V, cei cu manifestări clinice multiple. În acest sens deci, credem că este foarte necesar de accentuat faptul că la 5,60% dintre bolnavii din gr. V s-au înregistrat trasee EMG normale, acestea constituind cazuri de *discordanță clinico-electrică* și, de asemenea, că la

Scanned with OKEN Scanner

67,86% dintre bolnavii din gr. I (fără semne neurologice) s-au înregistrat trasee EMG de tip neurogen, acestea constituind cazuri de *discordanță electroclinică*.

În ceea ce privește funcțiile de excitabilitate și de conductibilitate neuromusculară, s-a mai amintit că prin examen electroneurografic s-au precizat la fiecare pacient cîte 10 parametri funcționali legați de generarea potențialelor M și H, respectiv 6 parametri de conductibilitate și 4 parametri de excitabilitate. În felul acesta, la 319 bolnavi diabetici s-au determinat 3 190 de valori. Este important de accentuat faptul că numai 25,49% din aceste valori au fost în limite normale și că în repartizarea pe cele 5 grupe de bolnavi, numărul cel mai mare de valori normale a fost stabilit la grupele I și II, adică la bolnavii fără semne neurologice și la cei exclusiv cu simptome subiective, în timp ce numărul cel mai mic de valori normale (18,08%) a fost depistat la bolnavii din grupa V. Prin urmare, din acest punct de vedere, există concordanță electroclinică.

Analiza numărului de valori normale ale acestor parametri la cele 5 grupe de bolnavi studiați a stabilit că, la bolnavii fără semne neurologice, nu a fost găsit nici un pacient la care nici unul dintre parametri să nu fi fost normal, în timp ce în grupa V au fost depistate 24 asemenea cazuri (19,2%). Se constată că cu cît simptomatologia clinică a bolnavilor este mai accentuată, cu atît numărul parametrilor funcționali normali este mai mic, existînd deci *și* sub acest raport, concordanță electroclinică. Ceea ce credem însă că este foarte important de reținut ar fi faptul că *la nici unul dintre cei 319 bolnavi cu DZ nu s-au constatat toți 10, sau măcar 9 dintre parametri în limite normale*. La 5 bolnavi au fost găsiți cîte 8 parametri normali, dintre aceștia 5, patru fiind din grupa I, de persoane fără semne neurologice clinice. În legătură cu examenul parametrilor funcționali, mai trebuie precizat că la bolnavii diabetici, cele mai accentuate perturbări s-au constatat în domeniul excitabilității, mai ales al excitabilității distale și cu deosebire al fibrelor senzitive din nervii membrelor inferioare, ceea ce corespunde cunoștințelor noastre că polineuropatia diabetică în stadiile inițiale este de cele mai multe ori o afecțiune senzitivă, determinată de lezarea precoce a fibrelor mielinizate cele mai lungi și cele mai groase.

Prin urmare, dacă la *examenul clinic,* 26,33% dintre bolnavi nu au prezentat semne neurologice, și dacă la *examenul traseelor EMG,* 17,55% au prezentat trasee normale, *examenul parametrilor funcționali* a stabilit că nici un bolnav nu a prezentat *toți* parametrii în limite normale, ceea ce înseamnă că examenul parametrilor funcționali constituie modalitatea cea mai fină de evidențiere a suferinței sistemului nervos periferic la bolnavii cu diabet zaharat, că la acești bolnavi polineuropatia survine, într-o formă sau alta, în 100% a cazurilor și că perturbarea izolată a modificărilor ENG, înaintea apariției manifestărilor clinice și a modificărilor EMG, creează diferite aspecte de discordanțe electroclinice, discordanțe electromiografico-electroneurografice și discordanțe excitabilitate-conductibilitate neuromusculară, care evoluează în perioada subclinică a polineuropatiei diabetice.

Se poate deci afirma că în semiologia polineuropatiei diabetice există o evoluție stadială; stadiile incipiente fiind subclinice și perturbînd inițial parametrii funcționali de excitabilitate distală a fibrelor senzitive de la membrele inferioare, motiv pentru care în aceste perioade examenul ENG trebuie efectuat asupra nervului sciatic popliteu extern. În

Scanned with OKEN Scanner

stadiul următor, leziunile fibrelor nervoase generează modificări electromiografice, determinînd inițial creșterea procentului de potențiale polifazice și abia apoi cauzînd sărăcirea neurogenă din ce în ce mai accentuată a traseelor. Stadiul următor aduce intrarea în scenă a tulburărilor subiective, însoțite sau nu de simptome vegetative, prin urmare afecțiunea devine clinică. Treptat se ajunge la stadiul cu tulburări de sensibilitate obiectivă și apoi la stadiul cu interesare globală, cînd reflexele OT se abolesc, forța musculară scade, masele musculare devin hipotrofice ș.a.m.d.

În ceea ce privește relația dintre polineuropatia diabetică și valorile glicemiei și glicozuriei, s-a constatat existența manifestărilor clinice sau electrice de polineuropatie și în condițiile unor valori normale ale glicemiei, situație întîlnită la 33 bolnavi, adică la 10,34% a cazurilor, glicemia normală cu glicozurie negativă întîlnindu-se la toate 5 categoriile de bolnavi. Menționăm însă faptul că examinările noastre se referă la surprinderea situațiilor în momentul examinării bolnavilor, nu ne putea pronunța asupra perioadelor anterioare. Aceeași lipsă semnificativă de corelație se constată și în raport cu greutatea bolnavilor, accentuînd chiar faptul că 47,96% din cazurile noastre prezentau exces ponderal, 30,72% aveau greutate corespunzătoare vîrstei și înălțimii și numai 21,32% aveau deficit ponderal, fapt ce diferă de constatările lui Duncan (1966) care afirmă că polineuropatia apare doar la diabeticii cu deficit ponderal de minimum 10—20%. Pe de altă parte, bolnavii supraponderali observați de noi aveau glicemia, unii în limite normale, dar alții cu valori mult mai ridicate, fapt consemnat recent și de Horowitz și Ginsberg-Fellner (1978).

În aceeași ordine de idei, în ultima vreme se vehiculează ipoteza unei corelații între lipoproteinele de mare densitate (HDL) și diabet, fiind stabilit că în această boală concentrația de HDL scade (Ascaso și colab., 1979; Masana și colab., 1979). Noi am investigat probabilitatea unei corelații între concentrația de HDL-colesterol și parametrii funcționali neuro-musculari, extinzînd examinarea și la un număr de 24 copii cu diabet infantil, în scopul eliminării cauzale a factorului aterosclerotic. Cercetările noastre au pus în evidență la un număr de 81 cazuri de polineuropatie diabetică, o corelație semnificativă din punct de vedere matematico-statistic, între concentrația de HDL-colesterol și funcția de conductîbilitate a fibrelor nervoase, în sensul că cu cît concentrația de HDL era mai mică, cu atît timpul de latență distal era mai lung, atît în fibrele motorii cît și în cele senzitive.

Cercetările au mai pus în evidență o corelație semnificativă între gravitatea semnelor de polineuropatie diabetică și vechimea diabetului zaharat, simptomatologia suferinței polineuropatice fiind cu atît mai exprimată, cu cît diabetul era mai vechi. Procentul bolnavilor din gr. I, fără semne neurologice cu vechimea bolii *sub 1 an* este de 39,3% iar a celor cu vechimea *peste 10 ani* de 3,6%, în timp ce la bolnavii din grupa V, procentul celor cu vechimea *sub 1 an* este de 12,8% pe cînd a celor cu vechimea *peste 10 ani* de 28,0%. În legătură cu relația de mai sus trebuie să mai menționăm odată faptul că în unele cazuri de polineuropatie și de mononeuropatie, originea diabetică și diagnosticul de diabet zaharat a fost stabilit *după* constatarea suferinței nervoase periferice.

O altă corelație pe care o considerăm semnificativă s-a observat între gravitatea electroclinică a polineuropatiei și terapia diabetului, cu

Scanned with OKEN Scanner

cît gravitatea polineuropatiei este mai mare, cu atît terapia necesită aplicarea de insulină, sulfamide sau terapie combinată. Astfel, dintre cazurile în care terapia s-a putut rezuma la regimul alimentar, din totalul de 32 bolnavi, 21 erau din gr. I, fără semne neurologice, 5 din gr. II, 4 din gr. III, 2 din gr. IV și nici unul din gr. V (tabel 6), ceea ce marchează din nou relația directă dintre gravitatea diabetului și intensitatea simptomelor de polineuropatie. Remarcăm, de asemenea, că numărul cel mai mare de polineuropatii apare la diabeticii tratați cu sulfamide (53,6%), fapt consemnat și de Macovei-Patriche (1980) chiar în procent de 90%.

În ceea ce privește evoluția diabetului zaharat și evoluția polineuropatiei diabetice, noi nu am putut stabili o corelație semnificativă. Aita (1968) apreciază că polineuropatia se poate ameliora, în ciuda agravării diabetului, pe cînd Mc. Leod (1977) și Ward și colab. (1971) sînt de părere că restabilirea funcționalității nervoase depinde de restabilirea echilibrului metabolic. Experiența noastră arată că între traseele sau parametrii funcționali neuromusculari și echilibrul metabolic nu a apărut un paralelism sugestiv.

Pe baza celor de mai sus ne permitem să afirmăm că suferința nervilor periferici nu constituie o *complicație* a diabetului zaharat ci *face parte din simptomatologia obișnuită a acestei boli.* De aceea examenul EMG și mai ales cel ENG este obligator la toți bolnavii care suferă de diabet zaharat, cărora trebuie să li se aplice tratamentul polineuropatiei diabetice nu numai în scop curativ, în stadiul clinic, declarat și fățiș, ci mai ales în scop profilactic, în stadiul subclinic sau chiar înaintea apariției perturbărilor EMG. Depistarea și terapia astfel aplicate, ar reduce substanțial morbiditatea polineuropatiei diabetice, mai ales dacă această activitate s-ar desfășura în mod organizat, la nivelul unor centre antidiabetice județene.

Neuropatii în cursul diabetului zaharat

I. Stamatoiu, Beatrice Popescu

Prezentăm 2 cazuri de neuropatie diabetică cu localizare și aspect clinic mai puțin consemnat în literatura de specialitate.

1. Primul caz se referă la descripția unui tablou clinic cu aspectul de dublu sindrom Spillane realizat aproape concomitent la un bolnav diabetic insulino-dependent. Bărbat în vîrstă de 40 ani este depistat ca diabetic din 1973, nu a urmat nici un tratament. În 10 ianuarie 1979 este internat în Clinica de Boli de Nutriție unde i se găsește o glicemie de 2,59 gr‰, se fixează un tratament cu insulină după care glicemia scade la 1,15 gr‰ în interval de o săptămînă. La aproximativ 3 zile după instituirea tratamentului bolnavul acuză o durere în umărul stîng iradiată pe antebraț pînă la cot care nu cedează la antialgicele uzuale iar după 2 săptămîni se observă apariția unui deficit motor în sensul imposibilității de a ridica membrul superior la orizontală și de a ajunge cu mîna la bărbie. După aproximativ o săptămînă bolnavul acuză o durere și în umărul drept cu aceeași iradiere ca la stînga și cu un deficit motor asemănător. Examenul neurologic arată scapule alatae predominant în

Scanned with OKEN Scanner

dreapta, pe care bolnavul le știe din naștere și relatează că și fiica lui are aceeași constituție. Umărul drept este coborît și anteproiectat mai mult decît stîngul. Unghiul inferior al omoplatului este îndreptat extern dar coarda trapezului și forța sternocleidomastoidianului este normală. Bilanțul muscular arată o dublă pareză de deltoid cu atrofie mai ales în stînga, pareză de supra, infraspinoși și subscapulari cu scăderea forței de rotație externă și internă a brațului și a abducției membrului superior, pareză de dințat și de latissimus dorsi; forța extensiei antebrațului este diminuată. Scăderea de forță este mai puțin accentuată pentru membrul superior drept. Reflexele osteotendinoase sînt prezente cu excepția scăderii reflexului acromial și deltoidian stîng, bolnavul nu prezintă tulburări de sensibilitate obiectivă.

Făcînd bilanțul muscular găsim o interesare de tip radicular sau eventual — discutabil — multinevritic cu caracter asimetric dar proximal predominant pe rădăcinile C_5—C_6. Aspectul clinic bilateral exclude diagnosticul de discopatie cervicală cu toată îngustarea interspațiului C_5—C_6. Lichidul cefalorahidian are o albuminorahie de 0,67 gr‰, cifre găsite frecvent la diabetici. Glicemia în sînge se înscrie în permanență la valoarea superioară a normalului sub tratamentul insulinic fixat. Electromiograma înregistrată în bicepsul stîng arată un traseu intermediar cu potențiale de unitate motorie, cu amplitudine 100—1 500 microvolți, în deltoidul drept traseul are activitate interferențială cu potențiale de unitate motorie 2 000—3 000 microvolți. După 3 luni de la externare, bolnavul, prezentîndu-se la control, a relatat că durerile au cedat după aproximativ o lună rămînînd încă cîtva timp o senzație de usturime în umărul stîng; pe parcurs deficitul motor a început să se amelioreze evident.

Cazul prezentat are în afară de particularitatea tabloului clinic și particularitatea momentului de apariție în legătură cu corecția insulinică a cifrelor diabetului.

Se cunoaște predominanța leziunilor de tip demielinizare segmentară în neuropatiile senzitive simetrice diabetice și se acceptă originea ischemică în neuropatiile asimetrice de tip radicular sau mononevritic. Desigur că este mai greu să ne limităm la o explicație pur vasculară în cazul prezentat și de altfel se știe că celulele din vasa nervorum cît și din fibra nervoasă însăși suferă alterații biochimice în diabet.

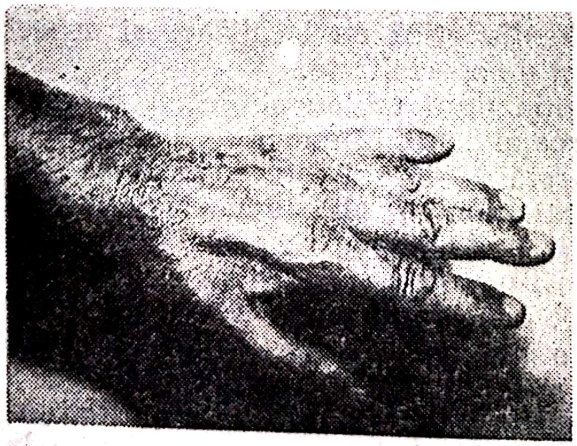


Fig. 74. B-57 ani, cu amiotrofii ale mușchilor interosoși ai mîinii drepte mai intense la primul spațiu interosos.

Stewart în 1967 arată experimental că deficitul de insulină scade coeficientul de transformare al glucozei în glicogen și alături de hiperglicemie determină reducerea glucozei în sorbitol. În lichidul cefalorahidian al diabeticilor se știe de mult că există o creștere a fructozei peste nivelul din sînge, și pentru că se cunoaște că fructoza străbate puțin bariera hematoencefalică, se presupune că ea se formează în celula nervoasă. Acumularea de polioli (sorbitol, dulcitol, xilitol) și de fructoză ar juca un rol în demielinizarea segmentară din neuropatia diabetică prin mecanismul prin care hiperosmo-

Scanned with OKEN Scanner

laritatea alterează, pe de o parte, transportul de aminoacizi și, pe de altă parte prin inhibiția cu apă datorită depășirii mecanismului energetic reglator al ATP asupra pompei ionice. La ora actuală modificările structurale ale mielinei și concomitent sau precedînd ale axonului se consideră a fi datorate acestei devieri spre căi poliolice. Distribuția distală a semnelor este legată de capacitatea normal scăzută a celulei Schwann aflată la nivelul terminațiilor nervilor lungi de a sintetiza proteine și lipide.

Revenind la cazul nostru nu se poate să nu ne punem întrebarea dacă este o simplă coincidență între declanșarea tabloului clinic și instituirea tratamentului cu insulină. Este probabil existența unei neuropatii subclinice anterioare dar se poate considera că declanșarea brutală a acestei neuropatii particulare este legată de scăderea relativ bruscă a cifrelor de glucoză și a apariției hipoosmolarității. În acest sens amintim experiența lui Robertson care descrie tabloul de microscopie electronică al mielinei nervului sciatic de broască incubat în fluid hipoosmolar cu realizarea unui aspect de separare a lamelor tecii de mielină la nivelul liniei intraperiodice și acumularea de fluid între axon și teaca de mielină. Avîndu-se în vedere că în timpul hiperglicemiei de durată nervul se adaptează la hiperosmolaritate prin acumularea de osmoli idiogenici, scăderea rapidă a nivelului plasmatic al glucozei prin insulină crește mai mult gradientul osmotic plasmă-nerv și determină imbibiția cu apă. Acest mecanism la ora actuală, incriminat în patogenia edemului cerebral prin coma cetoacidozică tratată cu insulină pînă la normalizarea glicemiei poate fi invocat și în mecanismul de declanșare a neuropatiei observate de noi. Menționăm că toate încercările de terapie analgetică au rămas fără efect și singura modalitate eficientă rămîne totuși tratamentul corect al diabetului.

2. Bolnav de 57 ani, suspectat de 3 ani pentru un debut de sindrom Aran Duchenne, eventual un debut de SLA. Cunoscut ca diabetic de 7 ani face tratament cu tolbutamid și meguam. De la 20 ani îndeplinește funcția de mecanic auto. Examenul neurologic arată amiotrofii de mușchi interosoși mai ales în primul spațiu la mîna dreaptă cu scăderea forței inclusiv pe adductorul policelui. Musculatura eminenței hipotenare inclusiv palmaris brevis are relief și forță normală. Reflexele osteotendinoase achiliene sînt mult scăzute. Nu are tulburări de sensibilitate obiective dar noaptea are amorțeli și dureri în membrele inferioare. Glicemia la internare arată valori de 200 mg%. Tabloul clinic poate fi încadrat în neuro-

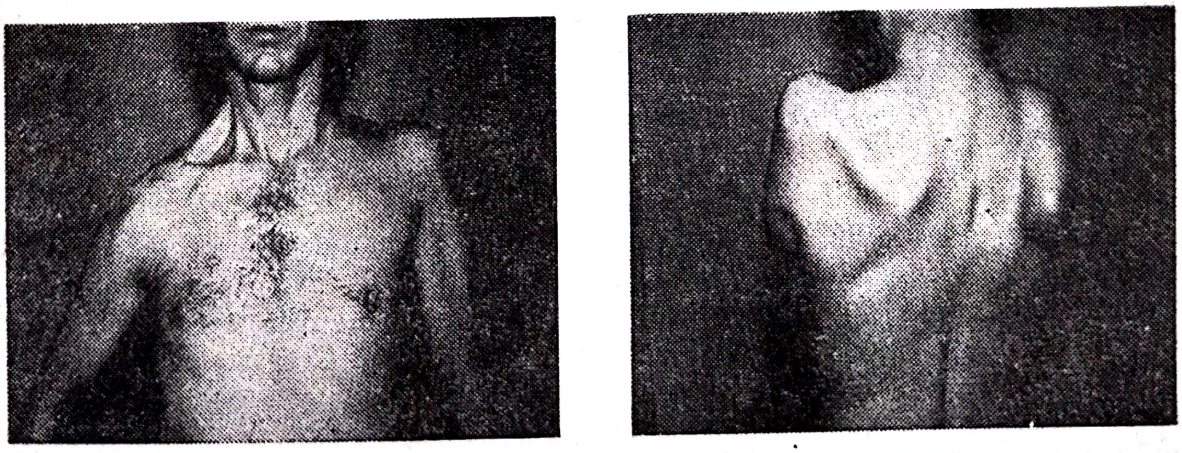


Fig. 75—76. B-40 ani cu diplegie branhială proximală.

Scanned with OKEN Scanner

patia de compresie a arcadei cubitalului. Originea traumatică, compresiile prin vibrații, unelte sau la biciclişti sînt cauzele cele mai cunoscute ale acestui sindrom. Tabloul clinic depinde de mărimea și durata compresiei iar susceptibilitatea nervului la presiune depinde și de compoziția nervului, așa cum arăta Erb, nervii musculari fiind mai susceptibili, iar fibrele mai mielinizate au rezistență mai scăzută. Compresiile minore ar scădea fluxul axoplasmic. S-a remarcat că celula Schwann este particular susceptibilă la efectul presiunii și examinări histologice în neuropatiile de compresie arată invaginații paranodale datorită unor deplasări longitudinale a mielinei ce produce obliterarea nodurilor Ranvier. Dacă apar rumielinizări așa cum arată Dyck se produc internoduri cu lungimi variate și aspecte hipertrofice. Leziunile axonale pot să meargă pînă la degenerare Valleriană distal de locul leziunii, iar proximal se remarcă lărgirea axonului și acumularea de enzime și organite celulare (Thomas 1963).

Amintim că neuropatia de compresie la bolnavul nostru a apărut de 2—3 ani, dar el execută aceeași muncă de 36 de ani; diabetul îl cunoaște de 7 ani. Se poate nega rolul diabetului în această neuropatie de compresie?

Mulder 1961 și Gilliat 1962 susțin că diabetul ar predispune la neuropatia de compresie. Ipoteza vasculară a neuropatiei diabetice ar explica mai puțin contribuția diabetului în neuropatia de compresie în care este vorba mai ales de un deranjament mecanic al mielinei de cît de ischemia ei. Sub acest aspect trebuie luată în considerație cauza metabolică cu dereglarea metabolismului lipidic al celulei Schwann ce duce la demielinizarea segmentară descrisă de Gilliat (1965). Modificările osmotice determinate de acumularea de polioli și glicogen interferează de asemenea cu funcționalitatea celulei Schwann și determină imbibiția cu apă. Recent se cunoaște că viteza de conducere în nerv este precoce modificată și prin anomaliile mecanismului transportului de sodiu datorită îngroșării laminei bazale din structura axolemei mai ales la nivelul nodurilor Ranvier sau de modificarea substanței de fantă de la nivelul nodurilor Ranvier cu rol în legarea cationilor.

Mecanisme neurale implicate în patogeneza encefalopatiei hepatice

E. Câmpeanu, Șt. Popescu

Se acceptă unanim că funcția cerebrală normală presupune o funcție hepatică normală. Encefalopatia hepatică (E.H.) este consecința insuficienței hepatice de detoxifiere a substanțelor neurotoxice endogene (amoniac, mercaptan, aminoacizi, acizi grași liberi). Creșterea concentrației plasmatice, în LCR și în creier a neurotoxicelor endogene deprimă metabolismul energetic neuronal și perturbă neurotransmisia. Rolul și modul în care neurotoxicele intervin în patogeneza E.H. este parțial cu-

Scanned with OKEN Scanner

noscut. Efectul neurotoxicelor endogene asupra creierului se manifestă prin:

a) reducerea consumului cerebral de energie;

b) alterarea funcției membranelor neuronale;

c) interferența cu transmiterea neuronală ca o consecință a perturbării echilibrului dintre neurotransmițătorii de excitație și inhibiție.

În E.H. nu există modificări anatomopatologice neuronale vizibile, în microscopia cu lumină sau în microscopia electronică, dar există o proliferare a astrocitelor tip Alzheimer II. Aceasta denotă că modificările de E.H. sînt în principal funcționale și vizează neurotransmisia și neurotransmițătorii.

Teoretic un neurotransmițător poate fi implicat în patogeneza E.H. dacă se identifică una din cele trei modificări care cresc sau inhibă activitatea neuronală:

1. exces de neurotransmițători la locul de acțiune (postsinaptic);

2. scăderea catabolismului neurotransmițătorilor;

3. creșterea numărului de receptori sau modificarea afinității receptorilor pentru neurotransmițători.

Scopul principal al acestui referat este să argumenteze modificarea neurotransmițătorilor și modul lor de acțiune în E.H.

Neurotransmițătorii cunoscuți sînt de trei categorii:

1. Amine biogene; noradrenalină, dopamină, serotonină și hietamină.

2. Aminoacizi: glutamat, aspartat și acidul alfa-gama aminobutaric (GABA).

3. Peptide hormonale.

Expunerea se va referi la datele cunoscute privind falșii neurotransmițători adrenergici (octopamina) și la aminoacizi. Vor fi exceptate în mod voit peptidele hormonale și transmițătorii purinergici despre care nu există date referitoare la E.H.

I. Falșii neurotransmițători catelolergici: tiramina și otopamina.

În E.H. există un exces de tiramină și octopamină rezultate din creșterea activității decarboxilazei bacteriene intestinale asupra degradării proteinelor chimului intestinal. Tiramina perturbă formarea de catecolamine: DOPA și noradrenalina, iar octopamina se substituie acestora la nivelul receptorilor catecolergici din creier și sistemul nervos autonom producînd inhibiția transmisiei catecolergice. În E.H. există manifestări clinice extrapiramidale asemănătoare celor din Parkinson (akinezie, rigiditate și tremor) care sînt cauzate de depleția DOPA din corpul striat, din ganglionii de la bază și din tractul fibrelor ascendente catecolergice.

Concentrația serică și urinară de octopamină este crescută în E.H. Totuși, administrarea intraventriculară de octopamină în cantități enorme, deprimă concentrația DOPA și NA din creier dar nu cauzează coma la șobolani. Ipoteza falsului neurotransmițător a stat la baza administrării de L-DOPA și BROMOCRIPTINA în E.H. Eficiența bună terapeutică semnalată în primele rapoarte n-a fost confirmată ulterior prin studii clinice prospective. Dealtfel numărul receptorilor adrenergici din creier reprezintă 10^6, o frecțiune infimă față de 10^{10} cît reprezintă ceilalți receptori (18) încît nu pare verosimil ca E.H. să rezulte din deficitul transmisiei catecolergice.

Scanned with OKEN Scanner

II. Aminoacizii neurotransmițători.

Neurotransmisia în S.N.C. la om și mamifere este mediată în mare parte din aminoacizi (A.A.) neuroactivi care acționează fie ca excitanți, fie ca inhibitori ai neurotransmisiei:

— A.A. decarboxilici (glutamat și aspartat) sînt neuroexcitanți neuronali;

— A.A. monocarboxilici (GABA, glicina și taurina) sînt neuroinhibitori neuronali.

A) *Glutamatul*. Concentrația glutamatului în creier depășește pe cea a tuturor celorlalte organe iar administrarea sa produce efecte neuroexcitatorii puternice. Glutamatul se leagă de receptorul de suprafață al neuronului postsinaptic și crește conductibilitatea transmembranară pentru ionii de sodiu și potasiu rezultînd o depolarizare neuronală, vizibilă pe EEG cu o creștere a potențialului excitator postsinaptic. Baza implicării glutamatului în patogeneza E.H. o reprezintă concentrația scăzută a acestuia în creier așa cum se constată la animalele hepatectomizate total ajunse în comă. În schimb, la bolnavul cu E.H. concentrația glutamatului în ser și L.C.R. este crescută. Hiperamoniemia de la bolnavii cu E.H. crește sinteza de glutamină facilitînd transaminarea acidului alfaketoglutaric în acid glutamic și ulterior în glutamină, cu care ocazie fixează iterativ două molecule de amoniac. Această reacție este endergonică și consumă opt molecule de ATP. Deși transaminarea acidului alfaketoglutaric ar fi favorabilă detoxifierii, prin faptul că ea consumă foarte mult ATP, dar mai ales pentru că sustrage acidul alfaketoglutaric din ciclul Krebs, se perturbă metabolismul energetic neuronal. Concentrația crescută de glutamină reduce metabolismul energooxidativ neuronal, devine substrat pentru GABA și/sau crește potențialul excitator postsinaptic. Această situație este paradoxală și greu se poate explica pe baza ei E.H. De aceea se crede că în insuficiența hepatică ar exista o substanță circulantă care fie previne eliberarea glutamatului, fie antagonizează efectul său pe receptorul postsinaptic rezultînd blocarea efectivă a transmisiei excitației.

B. *Aspartatul* nu este bine studiat. Administrarea lui protejează animalele de E.H. după ce au primit clorură de amoniu prin gavaj iar la bolnavii hepatici reduce hiperamoniemia și se remite E.H. La vremea cînd am publicat aceste constatări am interpretat efectul aspartatului prin conversia lui în acid oxalacetic și acid alfaketoglutaric, ceea ce ameliorează ciclul energoexudativ Krebs, crește disponibilul de ATP și produce conversia amoniacului la glutamină netoxică. Considerîndu-se azi aspartatul ca un neurotransmițător avem în vedere un studiu de neurofiziologie prin care să explicăm intervenția sa în patogeneza E.H.

C. GABA și intervenția sa în patogeneza E.H.

GABA induce inhibiția activității neuronale postsinaptice. El este sintetizat în neuronul presinaptic prin decarboxilarea glutamatului. Importanța lui neuropatologică în patogeneza E.H. rezultă din două constatări:

— 25—46% din terminațiile nervoase ale creierului sînt GABAergice.

— Concentrația sa este de 200—1 000 ori mai mare decît a aminelor biogene excitoneuronale.

GABA se fixează pe receptorul membranei postsinaptice și crește conductanța transmembranară pentru ionul clor, ceea ce determină hiperpolarizarea postsinaptică și inhibiția transmiterii neuronale postsinaptice.

Scanned with OKEN Scanner

Benzodiazepinele și barbituricele produc de asemenea hiperpolarizarea neuronilor postsinaptici, ceea ce se traduce pe EEG cu creșterea potențialului de inhibiție postsinaptică. Acest efect inhibitor neuronal indus de benzodiazepine și de barbiturice este cunoscut de multă vreme în hepatologie și aceste substanțe sînt contraindicate la bolnavii cu boală cronică activă de ficat pentru că ele induc sau precipită E.H. *Sursa* plasmatică de GABA este metabolismul bacteriilor intestinale. Astfel, bacteriile colonului ca bacterioidea fragilie și E. coli izolate din fecale și menținute în cultură timp de 4 zile secretă GABA (29). Concentrația plasmatică de GABA este de două ori mai mare în sistemul venos portal decît în plasma recoltată din aortă, atestînd sursa intestinală. A doua sursă de GABA este cea cerebrală. Sub acțiunea glutamic acid-dehidrogenazei, o enzimă prezentă numai în creier, acidul glutamic este transformat în GABA. GABA din L.C.R. este în concentrație mult mai scăzută decît GABA din sistemul portal. Aceasta arată că la persoanele normale nu există transfer de GABA din sînge în creier. GABA este *catabolizat* de GABA-transaminaza hepatică. În insuficiența hepatică, această enzimă este foarte mult redusă. *Concentrația plasmatică* de GABA variază în funcție de trei factori: a) creșterea sintezei intestinale de GABA, b) scăderea catabolismului său hepatic, c) scăderea clearance-ul H^3-GABA din plasmă dovedit experimental. *Accesul* la creier al GABA plasmatic în insuficiența hepatică se datorește permeabilității crescute a barierei hematoencefalice dovedită prin transportul transcapilar crescut la 14 C-AIB (14 C alfa-aminoizobutiric acid) un izomer inactiv de GABA a cărui concentrație în creierul uman crește rapid după cîteva ore de la administrarea intravenoasă. La întrebarea dacă modelul activității neuronale găsite în insuficiența hepatică poate să fi indus de GABA se răspunde afirmativ. Inducția E.H. la iepuri dezvoltă curbe anormale ale înregistrării potențialului evocat vizual. Aceste curbe sînt identice cu cele induse prin administrarea de benzodiazepină sau de barbiturice dar diferă de cele obținute prin administrarea de amoniac, triptofan sau de cele din coma uremică. Deoarece benzodiazepinele și barbituricele induc neuroinhibiția prin interacțiunea cu receptorul GABA aceste constatări arată că traseele activității postsinaptice neuronale în E.H. sînt identice cu cele induse de activarea mecanismului gabaergic. Concentrațiile de GABA plasmatic sînt crescute în insuficiența hepatică și E.H. cauzate de boala cronică activă de ficat, ca și în E.H. a iepurilor. Dacă se administrează concomitent plasmă conținînd GABA și H^3 GABA exogen există o fixare competitivă pe receptorul postsinaptic neuronal. Cromatografia pe coloană schimbătoare de ioni a factorului plasmatic și H^3 GABA fixat membranar arată o concordanță a profilurilor cromatografice dovedind că factorul plasmatic din E.H. este însăși GABA. Starea funcțională a sistemului neurotransmițător GABA în insuficiența hepatică este alterată. Ea ar putea fi măsurată direct prin aprecierea frecvenței interneuronale și a caracteristicilor potențialelor inhibitorii postsinaptice. Acest lucru nu este posibil în prezent. Aprecierea indirectă a stării funcționale a sistemului neurotransmițător GABA se face prin determinarea numărului și afinității receptorilor ocupați și prin evaluarea concentrației GABA din mediu. Comparația măsurătorilor care determină concentrația H^3 GABA fixat pe membrane și restant în mediu arată că în insuficiența hepatică există o creștere a numărului receptorilor GABA ergici postsinaptici. Aceleași date se obțin dacă se fac măsurători care determină legarea H^3-FLUNITRAZEPAM-ului

Scanned with OKEN Scanner

pe membrane. Cu această ocazie se constată că în insuficiența hepatică există un număr crescut al receptorilor pentru benzodiazepine și barbiturice concordant cu creșterea numărului receptorilor GABA-ergici. Aceste date semnalează că sensibilitatea la benzodiazepine, întîlnită în insuficiența hepatică este mediată prin creșterea numărului de receptori.

Receptorii GABA-ergici și receptorii pentru benzodiazepine realizează o singură unitate operațională.

În concluzie

Patogeneza E.H. apare mediată mai degrabă prin alterarea metabolismului neurotransmițătorilor decît prin inhibiția metabolismului energetic neural. Substanțele neuroactive există în concentrații excesive la locurile subcelulare critice. Ele ajung în sistemul nervos central și autonom grație creșterii permeabilității barierei hemato-encefalice mai înainte de debutul cilinic al E.H. Dintre toate neurotoxicele, intervenția GABA în patogeneza E.H. este cea mai bine documentată. Concentrația sa crescută în plasmă și în creier ca și creșterea numărului receptorilor neuronali postsinaptici atestă GABA ca pe elementul cert care induce inhibiția neuronală în E.H. Perturbările metabolice în E.H. sînt multiple și majoritatea lor așteaptă explicații mai ales care să vizeze mecanismul lor molecular de acțiune asupra creierului ca să fie fundamentată științific intervenția lor presupusă în patogeneza E.H.

Encefalopatia hepatică

H. Marcovici, L. Matcău, V. Dănilă, A. Zolog, Melania Crețu

În cadrul patologiei hepatice, se delimitează capitolul atingerilor hepatice cronice de mare însemnătate în practica medicală prin incidență, severitate, prognostică și atingeri neuropsihice complexe. Hepatita cronică și ciroza hepatică de etiologie multifactorială (viral, toxic, infecțios, carențial) poate antrena perturbări funcționale cerebrale reversibile sau ireversibile care se exteriorizează clinic prin grade variabile, de la modificări comportamentale, personalitate, activitate, la stări grave de alterare a conștienței; cadrul nosologic al encefalopatiei hepatice, encefalopatiei hepatoportale, encefalopatiei portale sau encefalopatiei portocave. În ultimul deceniu s-a acumulat o literatură bogată privind relațiile hepatoencefalice izolîndu-se diverse forme și aspecte clinice cu interpretări controversate de la autor la autor.

Numeroase cercetări experimentale pe animale cu fistulă Eck, extirparea ficatului, ligatura arterei și venei hepatice, aduc date noi de fiziopatologie, demonstrînd rolul ficatului în geneza tulburărilor neuropsihice (Bright, Buld, Pavlov).

Lucrări mai recente, ale lui Adams și Foley (1953) descriu tabloul clinic complex, electric, anatomopatologic al encefalopatiei hepatice, precizînd valoarea informațională a flapping — tremorului și rigidității opoziționale. Sherlok și colab. Kirk, Walshe, subliniază rolul patogen al intoxicației amoniacale, etichetînd tulburările ca encefalopatie porto-cavă.

Scanned with OKEN Scanner

Ulterior practica chirurgicală de corectare a hipertensiunii portale prin anastomoze porto-cave a determinat o incidență crescută a encefalopatiei hepatoportale.

Patogenie

Encefalopatia hepatică (EH) este considerată ca rezultanta unei intoxicații a encefalului cu toxine diverse care nu sînt inactivate la nivelul ficatului datorită fie insuficienței hepatocitare sau ocolirii lui prin sunturi portocave.

Faptul că manifestările neuropsihice din hepatopatiile cronice sînt mai pregnante în cirozele ascitogene a determinat ca în patogenia clasică a EH să domine conceptul suntului portocav sau portal sistemic și al intoxicației amoniacale.

Conceptul intoxicației amoniacale este recunoscut de mulți autori și contestat de alți (Fauvert, Benhamon, Eisman, Seherlook). În favoarea hiperamoniemiei pledează; amoniemia-crescută, constant semnificativă în EH, pînă la de 5 ori valoarea normală (0,75—1 gamma/ml sînge) în 80—90% din cazuri E.H.

— Glutamina, produs netoxic, rezultat din transformarea amoniacului, este crescută în LCR; — administrarea de săruri de amoniu (precursori de NH_3) determină tulburări neuropsihice; — hiperamoniemia congenitală prin deficit enzimatic al ciclului ureic produce un tablou neuropsihic analog cu cel din E.H.

Concentrația amoniacului este menținută la valori constante prin intervenția celor 2 mecanisme homeostatice principale de detoxifiere — ciclul ureogenetic Krebs Henseleit; — producerea de glutamină, componenta netoxică.

Acidul glutamic prin decarboxilare dă acid gama aminobutiric (GABA), care scăzînd, apare posibilitatea apariției convulsiilor. Amoniacul, după Bessman și Bogaert, are 2 origini: endogenă, prin dezaminarea acizilor aminați (glutamina, în special) în mușchi, rinichi și exogenă, din intestin, prin acțiunea bacteriilor din colon pe materialul proteic. Aportul masiv proteic, după hemoragii digestive, va produce o creștere a amoniemiei, care în condițiile hipertensiunii portale va șunta ficatul trecînd în circulația sistemică, ajungînd finalmente din nou la ficat prin artera hepatică, care, în funcție de gradul insuficienței, îl va transforma în uree prin ciclul Krebs-Henseleit și va fi eliminat prin urină. Dacă capacitatea de detoxifiere a ficatului este scăzută sau aportul de NH_3 este crescut, filtrul hepatic este depășit și se conturează tabloul clinic al EH amonia-

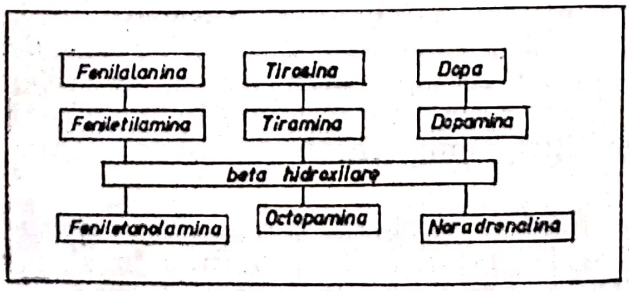


Fig. 77

Metodologia biofunctională hepatică

Sindrom hepatopriv	Sindrom de iritație mezenchimală	Sindrom citolitic	Sindrom de excreție biliară
Serinemie colinesterazemică	Tymol electroforeză VSH	ASAT ALAT	Fosfataze alcaline Lipide colesterol bilirubinemia

Fig. 78

Scanned with OKEN Scanner

Incidenta simtomatologiei neuropsihice

Total cazuri	Subiectivă		Obiectivă	
28	Astenia	94 %	Asterix	7,1 %
	Cefaleea	60,3 %	Tremurături	14,3 %
	Somnolentă	28,5 %	Hiperreflectivitatate	21 %
	Iritabilitate	10,7 %	Clonus	4,1 %
	Stare depresivă	21,4 %	Babinski	33,1 %
			Crize comiţiale	17,8 %
			Stări confuzionale	4 %

Fig. 79

Corelaţia conştienţă în evoluţia EH şi EEG

Total cazuri	Evoluţia EH	Starea conştienţei	Tipul EEG	Descrierea traseului EEG	Diagnostic hepatologic
12 42,8 %	I	Păstrată, bradipsihism oscilaţii afective depresa-euforice	I	Alfatizare lentă normovoltată dismitmică	Ciroza portală activă post-necrotică şi etanolica decompensată
7 25 %	II	Păstrată, se amplifică semnele din stadiul I iritabilitate agitaţie psihomotorie	II	Alfatizare lentă de fond cu bufeuri izolate de polivîrfuri sincrone sub 1 secundă	
6 21,4 %	III	Somnolenţă accentuată confuzie mintală	III	Activitate tetha-delta monomorfă asincronă undi-tri şi polifazice	
3 10,7 %	IV	Comă	IV	Alfatizare lentă hipovoltată areactivă	

Fig. 80

cale. Hiperamoniemia apare mai ales după hemoragii digestive, dietă proteică, prin intervenţia bacteriilor intestinale. Hemoragia digestivă frecventă la cirotici este apreciată ca o sursă principală de NH_3.

La nivel renal se produce de asemenea NH_3, prin dezaminarea aminoacizilor cu lanţuri laterale. Concentraţia de NH_3 este mai mare în vena decît în artera renală. Tratamentul diuretic, cu alcaloza hipokalemică secundară, cresc cantitatea de NH_3 renal.

În patogenia EH, se remarcă o complexitate factorială, neputîndu-se reduce numai la intoxicaţia cu amoniac; aşa cum au arătat unele observaţii clinico-experimentale nu există totdeauna o directă proporţionalitate între EH şi nivelul amoniacului.

În acest sens au fost relevaţi o serie de alţi factori toxici neamoniacali, rezultaţi tot prin acţiunea bacteriilor intestinale pe aminoacizi. S-a găsit o creştere în sînge şi sistem nervos central a precursorilor aromatici ai fenilalaninei, tirozinei, triptofanului, metioninei, cu scăderea aminoacizilor cu lanţuri laterale (valina, leucina-izoleucina). Funcţionalitatea cerebrală normală este în funcţie de prezenţa neuromediatorilor centrali: serotonina, dopa, dopamina, noradrenalina a căror sinteză este condiţionată de concentraţia normală a acizilor aminaţi neutrii şi aromaţi (triptofan, tirozină fenilalanina). Aceşti aminoacizi sînt în competiţie cu aminoacizii cu lanţuri laterale în traversarea barierei hematoencefalice.

Triptofanul, precursor al serotoninei, joacă un rol în apariţia EH, fiind crescut în creierul bolnavilor cu insuficienţă hepatică datorită scăderii aminoacizilor cu lanţuri laterale la nivelul barierei hematoencefalice. După Ono şi colab., triptofanul ar fi crescut numai în ciroza hepatică fără encefalopatie. În encefalopatie apare o creştere în sînge şi secundar în LCR. În insuficienţa hepatică, conversia triptofanului în 5-hidroxitriptofan, precursor al serotoninei, nu se realizează rezultînd o scădere a serotoninei cerebrale. Administrarea de 5-hidroxitriptofan ameliorează anomaliile bioelectrice EEG din EH. Produşii de degradare intestinală ai triptofanului, ca scatolii, indolii, putresceina, cadavarina, ar fi de asemenea implicaţi, ei nefiind conjugaţi corespunzător, ajung la creier unde îşi exercită acţiunea toxică. Sînt cunoscute acţiunea halucinogenă a unor derivaţi ai indolului (dimetiltriptamina acidului lisergic butotenina, psilocibina).

Conceptul neurotransmutaţiilor falşi ce afectează transmiterea sinaptică la nivelul neuronilor centrali ar interveni în EH. Normal în structura sinapselor centrale se delimitează membrana presinaptică care eliberează neurotransmiţătorul, fanta sinaptică şi membrana postsinaptică

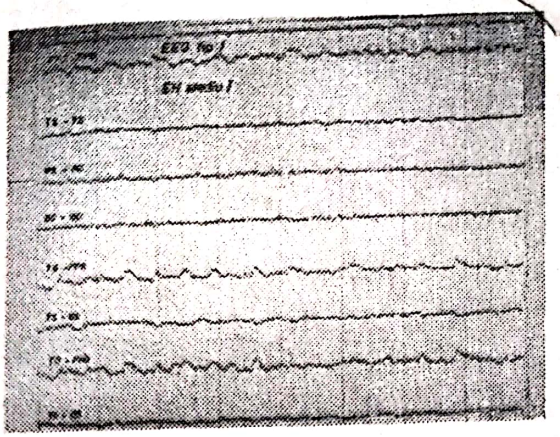


Fig. 81

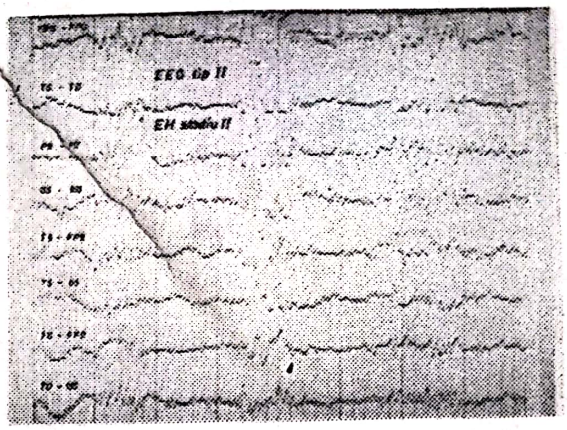


Fig. 82

pe care acționează neurotransmițătorul: acetilcolina, dopamina, norepinefrina, serotonina. Histamina, aminoacizii excitatori (ca glutamatul și aspartatul) aminoacizii inhibitori (glicina, serina, acidul gama aminobutiric), prostaglandina. Acești neurotransmițători fiziologici sînt substituiți de substanțe cu acțiune analoagă dar mai puțin active față de neurotransmițătorii adevărați (amine aromate) ce se eliberează la un stimul depolarizant și se fixează postsinaptic. Aminele biogene beta hidroxilate (octopamina betafeniletanolamina), provenite din acțiunea bacteriilor intestinale pe materialul proteic, sînt metabolizate de ficat în mod normal. La cirotici, prin nemetabolizare, se acumulează în sînge, ajung presinaptic, de unde prin eliberare vor înlocui neurotransmițătorii fiziologici (dopamina, norepinefrina) rezultînd un răspuns postsinaptic slab. De notat în plus că aceste amine biogene prin oxidare oferă amoniac.

Există o directă proporționalitate între gradul EH și eliminarea urinară de octopamină. În sînge octopamina este fixată pe trombocite, în EH, această funcție trombocitară este scăzută fie prin blocarea trombocitelor cu aminoacizi aromatici sau printr-o acțiune inhibitorie a plasmei. Octopamina se sintetizează numai din tiramină de origine intestinală, tiramina neputînd trece bariera hematoencefalică, se consideră posibilă sintetizarea ei și din alți aminoacizi. În perturbarea transmiterii sinaptice în EH mai intervin acidul gama aminobutiric (GABA), ce are rol inhibitor, apare prin acțiunea NH_3 asupra metabolismului oxidativ cerebral; glutamatul și aspartatul, excitanți ai transmiterii sinaptice, scad. Glutamina este captată de postsinapsă în loc de glutamat, comportîndu-se ca un neurotransmițător fals; scăderea norepinefrinei în SNC și col periferic prin deplasarea ei de către neurotransmițători falși și reducerea sintezei legate de blocarea enzimelor de către excesul de aminoacizi aromatici. Scăderea nerepinefrinei va perturba transmiterea influxului nervos și modificări de vasomotricitate în sensul vasodilatației cu creșterea debitului cardiac intervenind mecanisme renale supresorii ce vor crește rezistența vasculară renală cu scăderea fluxului sanguin renal; rolul intoxicației cu acizi grași cu lanțuri scurte (butiric cu 5 C, valeric, 6 C octanoic 8), ce apar crescuți în LCR și sînge la cazurile cu EH, oare se vor fixa pe membranele sinaptice blocînd neurotransmițătorii fiziologici. Corelarea tabloului neuropsihic cu valorile sanguine a acestor acizi grași cu lanțuri scurte nu oferă date semnificative (3). S-a demonstrat experimental sinergismul dintre acizi grași și amoniac în geneza comei.

Scanned with OKEN Scanner

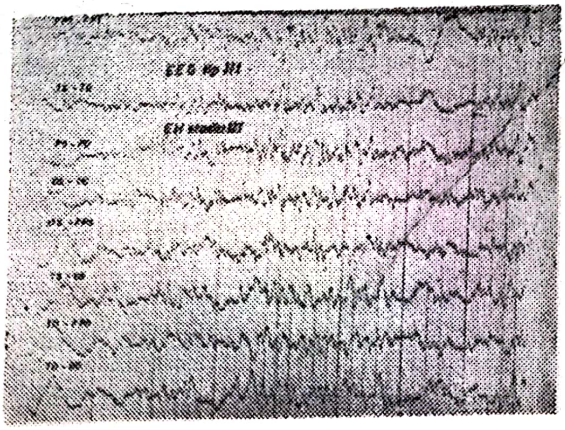


Fig. 83

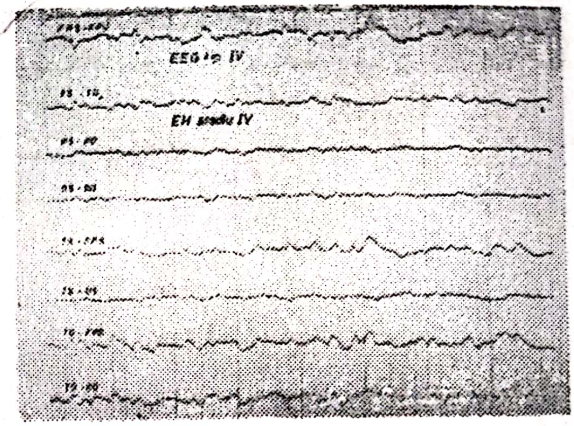


Fig. 84

Simptomatologia clinică a E.H. E.H. se poate dezvolta acut cu evoluția rapidă în hepatitele virale acute sau lent progresiv în hepatitele cronice, ciroze hepatice cu sau fără anastomoza portocavă, în care intervin constant factori exogeni: exces de proteine, alcool, medicamente, hepatotoxice, infecții, hemoragii digestive. Tabloul clinico-bioelectric este identic în cele 2 forme, diferențiindu-se prin contextul clinico-biologic și evolutiv diferit al hepatitei acute grave și cirozei hepatice.

Semnele de debut constau în tulburări în sfera psihică, cu lentoare intelectuală, bradipsihism, ecuație mintală și operațională încetinită, iritabilitate, apatie, alternînd cu euforie, ca o dezvoltare demențială, trecînd uneori neobservată de anturaj. În continuare se dezvoltă un tablou de confuzie mintală, cu dezorientare temporo-spațială, somnolență diurnă, alteori tulburări comportamentale cu agitație psihomotorie, agresivitate. Progresiv, stările de veghe se scurtează, se instalează tulburări de vorbire, prăxie, stupor, și comă liniștită, cu un somn profund. În acest stadiu pot apare convulsii generalizate sau focalizate, hipertonie de decerebrare. Bolnavul degajă un miros particular „foetor hepatic", descris de Pichler, comparat cu mirosul de mucegai, fîn proaspăt cosit sau de ficat de porc, el rezultă din alterarea metabolismului metioninei, eliberîndu-se produși intermediari de tipul metil mercaptanul și derivați sulfuroși rău mirositori. Activitatea reflexă dispare, atît reflexele osteotendinoase cît și semnul Babinski, de asemenea reflexul oculovestibular, traducîndu-se prin fixitatea privirii la mișcările pasive ale capului. Flapping tremorul dispare, icterul și foetorul se pot amplifica, apar sîngerări ale mucoaselor, febră, tulburări respiratorii de tip Kussmaul sau Cheyne Stokes, ce vor determina alcaloza.

Dintre semnele obiective neurologice semnificative pentru EH prin constanța lor citățm asterixis sau flapping tremorul, semne piramidale, (hiperreflectivitate OT, clonus, Babinski) (spasticitate piramidală), semne extrapiramidale (semnul roții dințate, reflex de apucare forțată, de sugere, grimase), semne de iritație meningeală. Asterexisul se evidențiază invitînd bolnavul să țină brațele întinse înainte, mîinile în hiperextensie cu degetele desfăcute, eventual ochii închiși. În această poziție apar mișcări de lateralitate ale degetelor, respectiv apropiere depărtare și de flexie extensie din articulațiile metacarpofalangiene și radiocarpiene. Aceste mișcări sînt bilaterale dar asimetrice ele se repetă la intervale neregulate de 1—2 sec. Asterixismul se mai poate produce în cursul efectuării unor acte motorii, de ex. contracția musculaturii feței, ridicarea mem-

Scanned with OKEN Scanner

brelor superioare sau inferioare de pe planul patului, flexie dorsală a labei piciorului, scoaterea limbii.

Aspecte bioelectrice ale EH. Investigația bioelectrică electroencefalografică, prin înregistrarea activității neuronilor cerebrali, oferă informații utile asupra consecințelor cerebrale ale patologiei hepatice atît sub raport diagnostic cît mai ales prognostic în sensul persistenței alterărilor EEG, ce semnalează exitusul, cînd pe fondul evolutiv grav al cirozei se schițează o remisiune clinică temporară.

Foley (1950), printre primii cercetători care a studiat EEG în hepatitele grave, descrie modificări ale EEG caracteristice, constînd din complexe undă-vîrf, variate, de model epileptic, salve de unde lente hipervoltate, mono- sau polimorfe, sincrone simetric bilateral cu frecvențe de 1—3 sec. cu caracter intermitent, intercalate de ritmul de fond alfa.

Aceste anomalii apar precoce, fără a avea un caracter de specificitate. Adams și Foley (1953) au observat prezența de anomalii la 22 bolnavi din 25. Bickford și Butt (1955) descriu undele „trifazice" formate din deflexie pozitivă precedată sau urmată de un vîrf sau undă negativă hipovoltată. Autorii menționează o modificare a ritmurilor corticale de la alfatizare spre banda tetha, unde trifazice și unde delta în funcție de dinamica alterării conștienței de la hipovigilență la comă profundă. În perioadele de început ale encefalopatiei portocave s-au descris undele trifazice bilaterale sincrone, considerate patognomonice în această encefalopatie. Fishgold și Mathis descriu activitate trifazică și în come prin tumori cerebrale, traumatisme craniene, accidente vasculare cerebrale.

Tulburările de electrogeneză ar fi condiționate de alterarea metabolismului glucozei la nivel neuronal prin: lipsa glucozei, 02, blocarea sistemelor enzimatice ce intervin în catabolismul glucozei, edemul perineuronal interstițial ce îngreunează schimburile celulare și extracelulare.

Material și metodă

Lucrarea cuprinde un studiu corelativ clinico-EEG la un lot de 28 cazuri cu hepatită cronică și ciroză internate în Clinica Neurologică.

Investigațiile au cuprins: 1. investigații biofuncționale hepatice și morfologice; 2. Investigații clinico-EEG.

1. *Investigațiile clinice* biofuncționale hepatice și morfologice au permis în toate cazurile să se precizeze diagnosticul de ciroză hepatică activă sau inactivă compensată sau decompensată.

Metodologia biofuncțională hepatică a cuprins:

1. Sindrom hepatopriv; serinemie, colinesterază serică, clearance BSF.

2. Sindrom de iritație mezenchimală: gammaglobuline, Tymol, imunoglobuline G.A. și M—VSH.

3. Sindrom *citolitic,* ASAT, ALAT (G.O.T., G.P.T.).

4. Sindrom de excreție biliară: fosfataza alcalină, bilirubinemia totală, conjugată și neconjugată, lipemia și colesterolul.

2. *Investigațiile neuroelectroencefalografice*

La lotul de 28 de bolnavi cirotici s-a efectuat un examen clinic neurologic minuțios, repetat, în diversele faze evolutive, la internare, în stadiu decompensat și ulterior în faze evolutive favorabile sau infaste,

Scanned with OKEN Scanner

grupîndu-se simptomatologia neuropsihică în subiectivă și obiectivă. Examenul neurologic era completat de examenul EEG simplu cu activări curente (Ahypnon, SLI, SAI). Simptomatologia neuropsihică subiectivă, urmărită la cazurile noastre, a cuprins incidența următoarelor tulburări: astenie, cefalee, somnolență, stări de depresie, abulia, și stări de agitație psihomotorie.

În cadrul simptomatologiei neurologice obiective s-au urmărit: — interesarea piramidală: cu hiperreflectivitate OT, Babinski, clonus, deficite hemi- și paraparetice; — interesarea extrapiramidală tremor, asterix, mișcări coreoatetozice; — sindrom meningeal; — crize comițiale focale sau generalizate; — stări confuzionale; — stări comatoase;

Unii bolnavi au prezentat episoade comatogene repetate, prin encefalopatii portale sau prin hemoragii digestive; 4 din acești bolnavi au decedat, decesul producîndu-se prin comă hepatică parenchimatoasă ireversibilă, în 3 cazuri, și prin șoc hemoragic, într-un caz.

2. Examinările electroencefalografice efectuate au oferit unele particularități ale traseelor corelabile, cu gradul insuficienței hepatice, traduse biofuncțional și morfologic, cu starea de conștiență, cu numărul decompensărilor, cu forma clinică de ciroză (portală activă decompensată, portală activă etanolică, portală postnecrotică activă și decompensată).

Din analiza corelativă bio-morfo-funcțională hepatică și neuro-electroencefalografică rezultă intercondiționări hepatocerebrale cu reducerea progresivă a funcționabilității hepatice ce generează ansambluri simptomatice neuropsihice cu evoluție spre come reversibile sau ireversibile avînd corespondențe bioelectrice corticale, variind de la alfatizări lente monomorfe, la activități tri- și polifazice asincrone și sincrone, activitate tetha-delta monomorfă, activități dependente de starea de conștiență sau de profunzimea comei.

Diabet zaharat și boala neuronului motor tardivă, postpoliomielită

I. Stamatoiu, Maria Ionescu-Drincă

Relația dintre poliomielita acută și dezvoltarea tardivă a unei boli a neuronului motor a fost postulată de Charcot în 1875, însă abia în 1962 Zilkha, totalizînd 83 cazuri din literatură și din propria cercetare individualizează această entitate cu caractere clinice distincte și benignitate evolutivă, reprezentînd 2 pînă la 8% din bolnavii cu scleroză laterală amiotrofică; mecanismul de producere rămînînd încă neelucidat.

Se prezintă cazul unui pacient în vîrstă de 51 ani, care a avut poliomielită acută la vîrsta de 4 ani cu sechele motorii și trofice asimetrice și tratament de recuperare pînă la vîrsta de 10 ani. A dus o viață social-profesională aproape normală. După 47 de ani apar amiotrofii și deficit

Scanned with OKEN Scanner

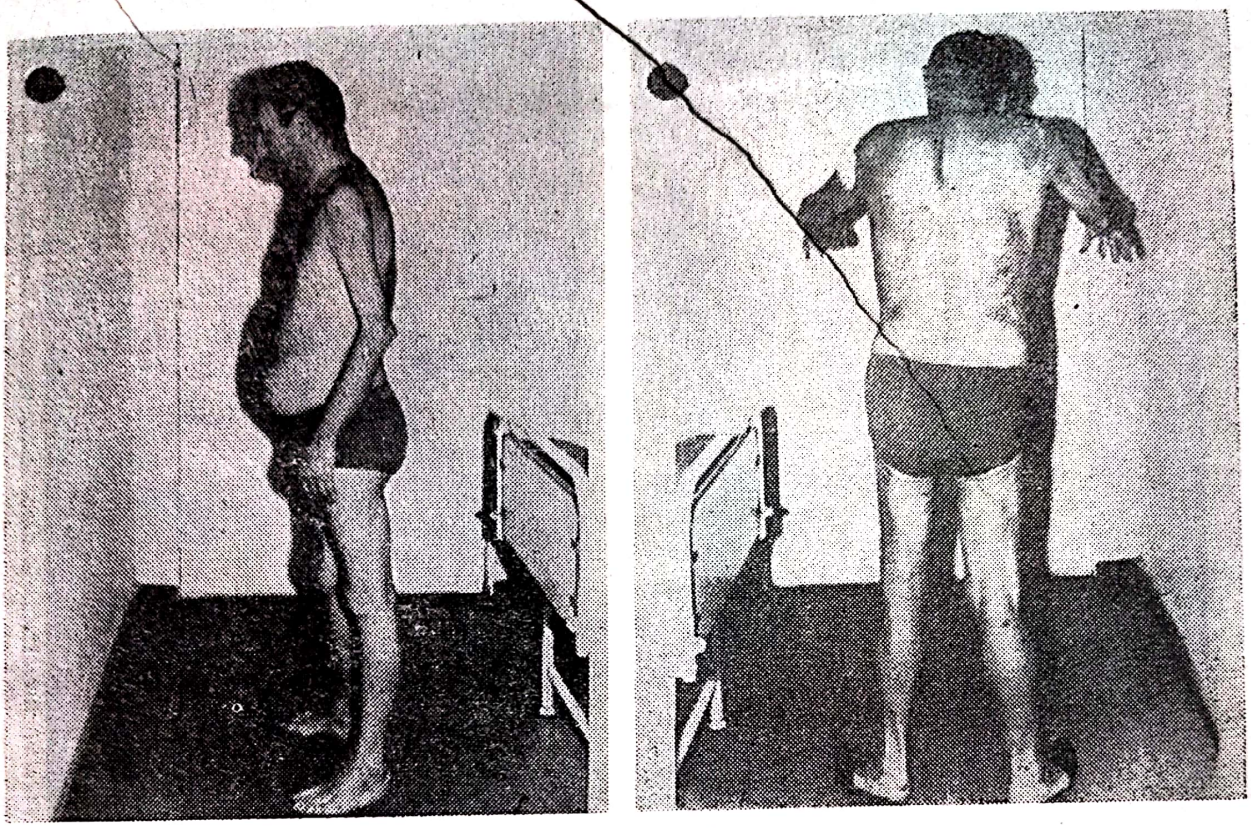


Fig. 85—86. Atrofii în musculatura scapulo-brahială și coapselor.

în grupe musculare anterior indemne, ulterior, și în cele cu atrofii secheolare, atît la membrele superioare cît și inferioare. Apariția acestor amiotrofii coincide cu depistarea unui diabet zaharat, cu valori ale glicemiei de 300 miligrame % sub tratament cu sulfamide antidiabetice.

La o primă internare, în 1979, bolnavul prezenta deficit și atrofii în mușchii deltoizi, pectorali, brahiali, asimetric, mai marcat la stînga, în mușchii extensori ai degetelor și intrinseci ai mîinii, bilateral simetric; mușchii centurii pelvine, mușchii coapsei, grupul antero-extern și posterior al gambelor, mai marcat la dreapta, pes cavus și degete în ciocan, bilateral. Mersul posibil cu sprijin în baston. Reflexele osteotendinoase abolite la toate nivelele, cu excepția reflexelor biccipital și stiloradial bilateral. Reflexele cutanate plantare în extensie pe dreapta și abdominale

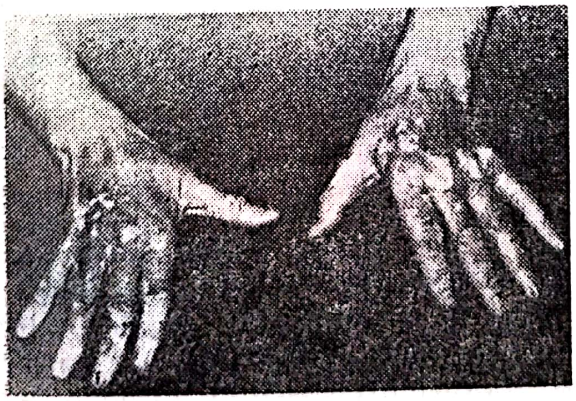


Fig. 87. Atrofii ai mușchilor intrinseci ai mîinii.

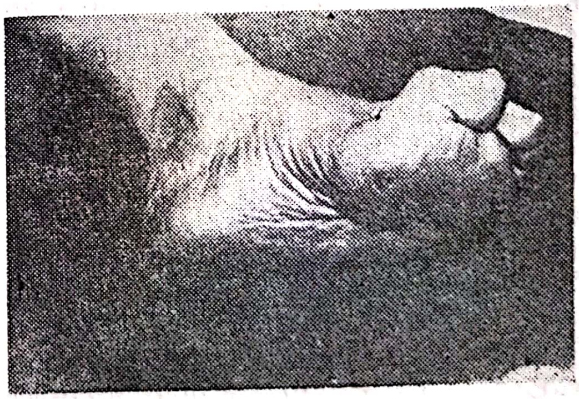


Fig. 88. Ulcer trofic plantar.

Scanned with OKEN Scanner

Fig. 89: Amiotrofii gambiere, pes cavus și degete în ciocan.

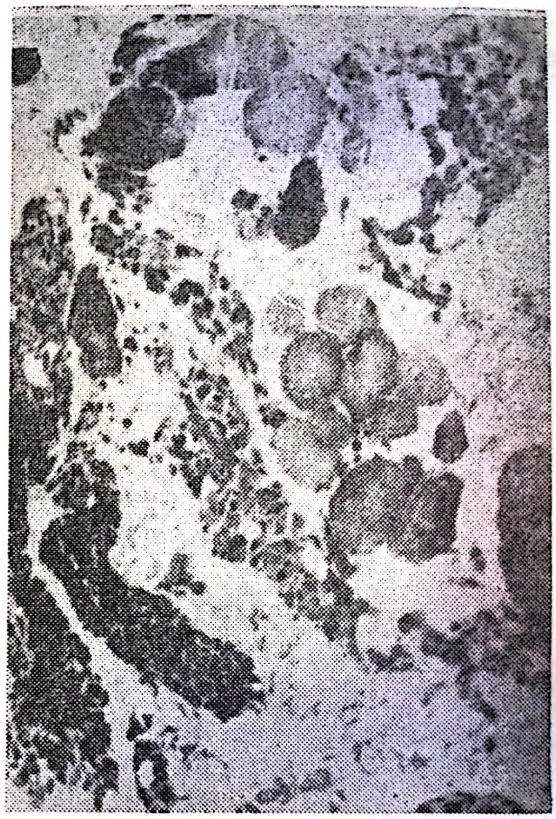


Fig. 90. Biopsie musculară: numeroase fascicule atrofice alături de fascicule cu fibre cu talie normală; infiltrație grăsoasă intra și interfascicular.

abolite. Hipotonie la membrele inferioare. Rare fasciculații în mușchii periscapulari. Absența semnelor bulbare. Sensibilitatea normală. Valorile tensiunii arteriale 180/90 mm, ECG cu discrete modificări primare ale fazei de repolarizare de tip ischemic postero-latero-inferior stîng. Valorile maxime ale glicemiei 259 mgr.% și glicozuriei 30 gr.‰ sub tratament cu 3 tablete Tolbutamid și 3 tablete Meguan, în 24 ore. Examenul LCR: Pandy negativ, elemente 4, albumină 22 miligrame %. EMG: traseu de tip neurogen în mușchiul deltoid, eminență tenară, gambier anterior. Viteza de conducere motorie: nerv median=58 m/sec., cubital dr.= 60 m/sec. sciatic popliteu extern stg.=50 m/sec. Biopsie musculară deltoid dr. (Dr. Alexianu Marilena, Inst. Neurologie al Acad. Med.) arată leziuni musculare severe de origine neurogenă spinală. În cei 7 ani de la debut evoluția a fost lent progresivă. În Februarie 1982 se instalează brusc hemipareză dreaptă și disartrie. Reinternat tensiunea arterială arăta valori de 200/100 mm Hg. Glicemia 158 mg%. Reflexele osteo-tendinoase apar în membrele drepte unde erau anterior abolite, semn Babinski bilateral, semn Marinescu-Radovici bilateral, moderate tulburări de deglutiție pentru lichide cu abolirea reflexelor velo-palatine și faringiene, limba fără atrofii și fibrilații. Nu prezenta hemianopsie. După 2 săptămîni a început retrocedarea deficitului recent și în 2 luni revine la starea anterioară la care s-au adăugat moderate tulburări disartrice și de deglutiție. Ex. oftalmologic arăta aspect de retinopatie hipertensivă și diabetică cu microanevrisme și microhemoragii. Această hemipareză dreaptă cu

disartrie a fost interpretată ca un ictus lacunar la un bolnav diabetic și hipertensiv.

Pe baza studiilor lui Zilkha (1962), Poskanzer (1969) și Mulder (1972), se emite ipoteza că poliomielita, care afectează acut celulele cornului anterior mai ales cînd agresiunea se petrece în primii 5 ani de viață, poate după 30—50 ani să dea naștere unei boli progresive asimetrice a sistemului motor, mai frecvent la bărbați, care seamănă mult cu scleroza laterală amiotrofică, exceptînd interesarea mai moderată a sistemului piramidal și prognosticul mai bun.

Patogenic se consideră că neuronii motori spinali care au fost lezați dar supraviețuiesc agresiunii virusului poliomielitic, după mulți ani sînt primii susceptibili la progresiva senilitate celulară și la bolile ce apar la maturitate.

Între manifestările neurologice ale diabetului zaharat amiotrofia diabetică (Garland, 1957), și mielopatia diabetică, deși rare, sînt complicații cunoscute și documentate anatomic (Olason 196).

În cazul nostru, emitem ipoteza rolului diabetului ca factor precipitant prin acțiunea asupra unor neuroni motori medulari cu rezistență scăzută în urma vechii agresiuni poliomielitice.

Particularităţi şi probleme de clasificare ale polineuropatiilor diabetice

A. Radu, I. L. Savu

În literatura medicală românească, interesul asupra complicațiilor diabetului începe cu Gh. Marinescu 1901, care descrie un caz de paraplegie diabetică. Pavel (1957, 1965), I. Mincu (1968, 1970, 1973, 1975) și alții au demonstrat prezența angiopatiei diabetice în cursul neuropatiei diabetice. Prof. Facon, Prof. V. Voiculescu, în 1974, aduc contribuții importante în studiul complicațiilor neurologice din diabet.

Aceste fapte de observație au determinat apariția unor serii de clasificări ale complicațiilor neurologice ale diabetului zaharat. Printre acestea amintim: clasificarea Acad. Kreindler și colab., care împart aceste complicații în sindroame de neuron motor periferic, în care încadrează neuropatiile simetrice, asimetrice, autonomă vasculară, radiculopatia și neuropatia cranială; în sindroame ale măduvei spinării înglobează mielopatia diabetică, amiotrofia diabetică și sindromul vascular medular acut, iar în grupul al 3-lea, de sindroame cerebrale, grupează accidentele vasculare cerebrale și cardiace și coma diabetică.

Mai ar fi de menționat clasificarea prof. Facon care grupează complicațiile diabetului zaharat în neuropatii periferice diabetice, mielopatii diabetice, encefalopatii vasculare diabetice și tulburări trofice și neurovegetative clasice (ca mal perforant de pied, osteoartropatii, amiotrofii etc.).

Pornind de la un istoric al observațiilor aspectelor neuropatiilor din diabetul zaharat și de la unele clasificări ale acestor complicații, existente

Scanned with OKEN Scanner

pînă în prezent, autorii încearcă o clasificare mai simplă, dinamică, relativ didactică, care să acopere în întregime aspectele nozografice existente. În efectuarea acestei clasificări pe care o propunem am fost îndrumați de clasificarea lui Gibells și Shrader, din 1979, care împarte complicațiile diabetului zaharat astfel:

1. Sindroame senzitive simetrice 32%;
2. Sindroame asimetrice cu predominanță motorie;
3. Forme combinate, mixte 22%;
4. Neuropatia autonomă.

Pe prim plan apar cele două forme, pe de o parte neuropatia senzitivă și pe de altă parte neuropatia motorie asimetrică, grupul formelor combinate fiind mai puțin conturate.

— Din sindroamele senzitive simetrice, predominante, cu debut în special prin scădere a sensibilității vibratorii și diminuarea sau abolirea reflexelor achiliene, hipoestezie pentru toate formele de sensibilitate, parestezii, uneori aspecte de pseudotabes diabetic, iar alteori predominînd formele cu dureri spontane hipoestezii, arsuri ale membrelor inferioare „burning feet syndrom", realizînd aspectul de „painful diabetic neuropaty" cu tulburări amiotrofice în special ale mușchilor mici ai mîinii sau la nivelul membrelor inferioare, crampe musculare, fasciculații, această formă putînd ajunge pînă la așa-numita cașexie neuropatică.

— Formele asimetrice, în special cu predominanța sindromului motor, apar cu deosebire proximal, manifestîndu-se prin dureri de tip radicular și atrofii ale musculaturii membrelor superioare, interesînd cu predilecție deltoidul, bicepsul și mușchii eminenței tenare, iar la membrele inferioare musculatura coapsei (quadriceps femoris), mușchii lojii anterioare a gambei, loja posterioară a gambei, adductorii și marele fesier.

Bruns afirmă că amiotrofiile proximale ar fi caracteristice pentru diabetul zaharat.

— Formele combinate care îmbină simptome de la ambele forme: simetrice și asimetrice (posibil cu predominanța uneia din tipuri) deseori se pot completa cu leziuni din partea nervilor cranieni pe de o parte motori ca per. III, IV, VI, VII, și pe de altă parte senzitivi VIII, V, XII, care au fost observate în cursul diabetului.

— Neuropatia autonomă, a cărei apariție poate fi observată și în formele descrise mai sus, apare mai frecvent la vîrste înaintate, la bolnavi cu diabet zaharat insulinodependent în care se mai descriu următoarele aspecte clinice:

— tulburări ale pilomotricității și de transpirație;
— anomalii ale inervării vaselor (vasodilatație, eritem, edem și rar vasoconstricție;
— tulburări trofice ale pielii;
— osteoartropatii;
— impotență coeundi, ejaculare retrogradă;
— vezică neurogenă;
— tulburări neurogene de digestie (constipații incontenență);
— enteropatii diabetice;
— tulburări cardiovasculare;
— tulburări pupilare.

Ca o concluzie la cele expuse ar fi că, schema Prof. Shrader și Gibells satisface în special din punct de vedere didactic, dar și practic,

Scanned with OKEN Scanner

ea cuprinzînd toate aspectele patologiei periferice din cadrul diabetului zaharat, permiţîndu-ne o mică corecţie, astfel:

I. Sindroame simetrice cu predominanţă senzitivă;
II. Sindroame motorii asimetrice;
III. Forme mixte unde se pot trece şi aspecte de prindere:
a. de nervi cranieni motori;
b. de nervi cranieni senzitivi.

Aceste trei forme cu posibilitate de extindere spre cele două forme — senzitivă sau motorie — cu posibilitatea interesării şi a nervilor cranieni fie senzitivi, fie motori, cît şi în forme mai avansate, cu posibilitatea apariţiei formei de neuropatie autonome cu aspectele ei variate, parţiale sau totale, ajungîndu-se pînă la caşexia diabetică.

În ceea ce priveşte diagnosticul, propunem pentru o mai bună şi atentă cercetare a metabolismului glucidic, întrebuinţînd testul de glicemie provocată, testul Straub-Traugott şi chiar teste mai complicate de tip Unger-Madison (tolbutamid), examenul LCR, examenul EMG, al vitezei de conducere în nervii senzitivi şi motori.

Manifestări neurologice în coma hiperosmolară diabetică necetozică

(Interes terapeutic)

Letiţia Drăghici, Aurora Constantinovici, M. Moldovan şi A. Darutzi

Literatura de specialitate raportează din ce în ce mai frecvent numeroase cazuri de come diabetice necetozice, determinate de hiperosmolaritatea plasmatică, sindrom distinctiv ce afectează cu predilecţie bolnavi vîrstnici diabetici netrataţi, cu diabet recent sau fără anamneză de diabet la internare, cu stare stuporoasă sau comă. (PLUM şi POSNER 1973 VAISRUB 1974, Maccario 1965, AZERAD 1963, SINGH şi colab., 1973, GERICH şi colab. 1971, LEXOW 1959, LUCAS 1963, LARCAN şi colab. 1963, JACKSON 1963, WARD 1963.)

FULOP în 1973 constată o discrepanţă între acidemia crescută din comele diabetice cetozice şi starea de conştienţă, spre deosebire de corelaţia evidentă dintre gradul de hiperosmolaritate sau hiperglicemie ce induc o alterare constantă a conştienţei, fapt remarcat şi de alţi autori ca: MACCARIO 1965, AZERAD 1963, VAISRUB 1974, PLUM şi POSNER 1973, etc.) constatîndu-se valori medii de 320 mOsm/l la bolnavi uşor somnolenţi cu valori ale glicemiei în medie de 4—5 gr/l, spre deosebire de bolnavii cu comă la care osmolaritatea poate atinge 365 mOsm/l şi glicemia de 10,58 g/l.

Se poate conchide astfel că hiperosmolaritatea constituie factorul cheie atît în coma cetozică cît şi în cea necetozică, recomandîndu-se măsurarea osmolarităţii plasmatice la toate cazurile de diabet dezechilibrat.

Deşi MINCU şi colab. (1978) folosesc o formulă ce se bazează doar pe concentraţia de Na seric şi nivelul glicemiei (OSM=2(Na+10)+glucoza

Scanned with OKEN Scanner

în g/1x'5,5), avînd în vedere că în coma hiperosmolară un rol hotărîtor revine deshidratării și deci valorii ureei serice, este mai util să se determine osmolaritatea după formula lui PLUM și POSNER, după care OSM.= în mOsm/l=$2(Na+K)+\frac{\text{glicemie în mg \%}}{18}+\frac{\text{uree mg \%}}{2,8}$ obținînd o medie normală de 290±5 mOsm/l.

MINCU și colab., 1978, analizînd 610 bolnavi cu cetoacidoză, au întîlnit hiperosmolaritate în 52,2% din cazuri, de obicei aceasta fiind predominant sau exclusiv hiperglicemică (foarte rar apărînd o hipernatremie cu valori peste 147 mEq, în procent de 5,9%), fiind cunoscut că hiperglicemiile severe produc o diureză osmotică marcată, urmată de deshidratare și colaps (PLUM și POSNER 1973, MINCU și colab., 1978), antrenînd și scăderea nivelului seric al Na în caz de cetoacidoză marcată.

Comele hiperosmolare necetozice apar ca o consecință a unei epleții hidrice severe, ce conduce la hipernatremie, sau iatrogen, ca urmare a utilizării de soluții foarte concentrate pentru asigurarea alimentării bolnavilor comatoși în serviciile de reanimare.

Manifestările obișnuite întîlnite în stările hiperosmolare se traduc clinic prin alterarea profundă a stării de conștiență (stupoare spre comă), deshidratare, febră, tulburări respiratorii (polipnee fără caracterul respirației Kűsmaul specifică cetoacidozei) și adeseori afectare a S.N.C. cu semne prodromale ca: crize convulsive — frecvent focale, afazie, deficite motorii tranzitorii postcritice (PLUM și POSNER 1973, MACCARIO 1965, AZERAD și colab. 1963, SINGH și colab. 1973 — aceștia din urmă relatînd un procent de 25% de bolnavi cu convulsii, de tip focal motor, în 19%).

Dezechilibrul biochimic presupune constant: deshidratare cu hemoconcentrație, creșterea ureei serice, proteinemie crescută, hipernatremie sau sodiu normal, hiperglicemie, absența acetonei în urină precum și a halenei specifice acidotice. Adeseori bolnavii ajung la șoc hipovolemic cu colaps.

Mecanismul patogenic exact al comei hiperosmolare necetozice nu este încă stabilit, dar se consideră că hiperglicemia produce o diureză osmotică pură ce perturbă metabolismul ionic, compromite fluxul renal; determinînd creșterea ureei și o reducere a eliminării de electroliți alături de o hipernatremie, menționînd că s-au raportat și cazuri de comă hiperosmolară cu Na seric normal (ROSSIER 1961), iar AZERAD și colab., 1963, PLATTIN și NABARRO, 1961, au considerat că starea comatoasă este corelată cu hiperelectrolitemia.

De asemenea, nu se cunoaște încă substratul patogenic al simptomelor neurologice produse de coma hiperosmolară, deși este clar că hiperosmolaritatea reduce considerabil volumul cerebral, iar hipoosmolaritatea crește apa intracelulară și tumefierea tisulară. Fără a se putea fixa un prag al osmolarității de la care să apară manifestările neurologice (creierul dispunînd de mecanisme de protecție față de variațiile osmolare — HOLLIDAY 1968 citat de PLUM și POSNER), criteriile sînt osmolarități sub 260 sau peste 295—459 (PLUM și POSNER, MACCARIO). Efectele nocive ale hiperosmolarității depind de gradientul osmotic între celule și mediul înconjurător și nu de valoarea absolută în fiecare compartiment. (FINBERG 1959, și MACCARIO 1965). S-au demonstrat necroptic mici infarcte corticale — MACCARIO, sufuziuni seroase sau hemoragice subdurale — FINBERG 1959, sau absența oricăror modificări.

Scanned with OKEN Scanner

Este foarte important de cunoscut însă entitatea nozologică de hiperosmolaritate mai ales în cazul diabeticilor, corectarea cît mai rapidă a perturbărilor metabolice fiind salutară pentru viața acestor bolnavi.

Pentru a ilustra această eventualitate evolutivă clinică, prezentăm următorul caz:

Bolnavul D. C., 79 ani, FO=8 000/1 139 din 4. X., 1982 cu diabet compensat prin dietă și sulfamide, cu tulburări psihice aterosclerotice (stări confuzionale), este adus de urgență pentru stare de comă precedată de confuzie agitată, halucinații vizuale terifiante și crize tonice ale membrelor superioare, fenomene survenite cu 2 zile înainte și evoluînd progresiv spre comă profundă. La internare, bolnavul era polipneic, cianotic, limbă foarte uscată, deshidratat, aresponsiv, pupile egale, reflex corneean absent bilateral, cu crize tonico-clonice și deviere a capului contra membrelor animate de convulsii (inițial deviere spre stînga, iar după 10 minute spre dreapta), Babinski bilateral. Nu prezenta halenă acetonică. TA=110 mmHg, scade rapid la 90 mmHg iar bolnavul este de urgență trimis în serviciul de terapie intensivă, unde continuă să facă crize alterne. To=38. ECG — disociație A—V cu AV=130/min, cu medie de AV 60/min și ES ventriculare. Biologic: leucocitoză=11 000, PNS=86, hematocrit=52, uree=51, glicemie=450 mg%, rez. alcalină=23, Na=137, K=4, în urină: Na=75, K=35, Cl=91, glicozurie de 2,77 g/l, fără corpi cetonici, osmolaritate=311 mOsm/l (după formula lui PLUM și POSNER). Se administrează insulină i.v. și hidratare cu soluții izotonice 3 000 ml pe zi, dar starea de comă se menține, ca și crizele convulsive subintrante în pofida tratamentului anticonvulsivant (fenobarbital, diazepam), iar valorile glicemiei extrem de variabile (între 420—130—90 mg%) determină trecerea pe administrare de insulină continuu, cu o seringă automată, în doze de 3 U/h (în total/24 ore 72 U insulină) în ser fiziologic chiar a doua zi după internare, cu ameliorare spectaculară a stării neurologice, dispărînd crizele convulsive, bolnavul devenind vigil și agitat, cu motilitate prezentă dar cu contratură persistentă a extremităților, fără Babinski, cu delir halucinator. După 72 ore bolnavul este net ameliorat ca stare de conștiență, vorbește coerent, înghite, este încă agitat și dizartric, dar echilibrat biochimic și hemodinamic, cu valori ale glicemiei între 201 și 154 mg%.

În a 6-a zi de evoluție se tentează oprirea seringii automate dar se înregistrează o agravare bruscă (frison solemn, cianoză, colaps și febră revenită, fenomene determinate de o infecție urinară), care se rezolvă prin antibiotice (Garamicină, Ampicilină), și tratament de reanimare (digitală i.v., miofilin, corectarea echilibrului acido-bazic). Bolnavul rămîne confuz și delirant halucinator încă 2 zile după episodul amintit, iar după alte 5 zile este trecut pe secție, fiind externat ulterior reechilibrat ca diabet (dietă și sulfamide), cu stare generală bună și fără modificări neuro-psihice manifeste (doar semne de ASC). Revăzut după cîteva luni, bolnavul se menține colaborant, prezent, orientat, fără deficite neurologice.

Cazul prezentat ilustrează perfect prezența manifestărilor neurologice în coma hiperosmolară diabetică necetozică, cu natremie la limita inferioară, hiperglicemie severă și azotemie crescută cu hemoconcentrație prin deshidratare, sindrom ce survine la un bolnav vîrstnic, cu tare vasculare și tulburări psihice care au determinat, în absența unei alimentații corecte o deshidratare progresivă cu dezechilibrare metabolică importantă.

Interesul deosebit clinic este reprezentat de aspectul terapeutic realizînd reechilibrarea metabolică prin rehidratare (în primele 3 zile 3 000 ml/24 h cu diureză de 1 100 ml), cantitatea de lichide izotonice folosită fiind mai mare decît cea necesară la cetoacidoze (unde sînt suficiente cantități de 5—71/3 zile!) și mai ales de aplicarea tratamentului continuu insulinic prin seringă automată.

Ca și în cazul altor date, autorii citați mai sus, come diabetice fără cetoacidoză, a existat și în cazul nostru o predominanță a pierderilor hidrice față de cele electrolitice, fapt ce demonstrează importanța hiperglicemiei și hiperosmolarității în determinarea comei și a manifestărilor

Scanned with OKEN Scanner

cerebrale (mai frecvent sub aspectul crizelor convulsive, așa cum apare și în literatura studiată).

Perfuzarea de insulină continuă este soluția optimă în hiperglicemiile cetozice sau necetozice (MIROUZE, 1976; KIDSON, 1974; MINCU și colab., 1978; SEMPLE, 1974), rezolvînd problema absorbției slabe periferice în cazul administrării s.c. și al scăderii rapide a concentrației insulinei serice la administrările i.v., cunoscînd că insulina are un timp foarte scurt de înjumătățire, de 4—5 minute (TURNER, 1971; KIDSON, 1974; SONKSEN, 1972).

Metoda de tratament continuu se poate aplica în orice spital dotat cu o seringă automată, nu numai în centre specializate, cu condiția repetării determinărilor serice și urinare ale glucozei, ureei și electroliților. Riscul de hipoglicemie este astfel foarte scăzut și se evită administrarea de bicarbonat de sodiu la bolnavi cu cetoacidoze.

În concluzie, hiperosmolaritatea din coma diabetică necetozică, responsabilă de manifestările neurologice, printre care crizele comițiale se dovedesc a fi cele mai frecvente, constituie o entitate clinică deosebit de importantă, fiind reversibilă prin aplicarea unui tratament corect de rehidratare și administrare continuă a insulinei prin metoda perfuzării cu seringă automată.

Viteza de conducere în nervul periferic în diagnosticul precoce al polineuropatiei diabetice periferice

P. Corbu

Multiplele progrese din ultimele două decenii în domeniul patologiei unității neuromotorii au permis o mai bună înțelegere a fiziopatologiei și inclusiv acuratețea unui diagnostic precoce în polineuropatiile periferice de diferite etiologii. Viteza de conducere motorie și senzitivă (VCM și VCS) în nervii periferici a adus progrese remarcabile în diagnosticul, prognosticul și aprecierea eficacității terapiei și în polineuropatia diabetică periferică (PNDP). Datele furnizate de VCM și VCS au valoare deosebită, putînd fi chiar elemente de depistare a diagnosticului din stadiul subclinic al PNDP pe lîngă valoarea lor de apreciere a evoluției postterapeutice.

Material și metoda

Materialul clinic cercetat însumează un număr de 75 de cazuri (50 cu DZ manifest și 25 cu scăderea toleranței la HC, 55 bărbați și 20 femei), internate în Spitalul de Neurologie și psihiatrie în ultimii ani, 12 din aceștia prezentînd DZ insulinodependent, iar restul DZ noninsulinodependent, cu limite de vîrstă între 20 și 74 ani. S-a efectuat un studiu clinic și paraclinic. La fiecare caz s-a determinat VCM în nervul sciatic popliteu extern, iar la o parte din cazuri s-a urmărit VCM în nervul median și cubital. În nervul cubital s-a determinat VCS distal

Scanned with OKEN Scanner

(deget V-încheietura pumnului). S-a urmărit la fiecare bolnav timpul de latență distal (TLD), timpul de latență proximal (TLP), intensitatea stimulului distal (ISD) și, după formula acceptată de toți autorii, s-a calculat viteza de conducere.

S-a utilizat aparatul Electromyograph tip M-21 (Medicor), iar la o parte aparatul Disa — 1 500 E.M.G. System computerizat.

Rezultate și discuții

Investigarea VCM și VCS la cei 75 diabetici prilejuiește următoarele constatări:

— VCM în nervul SPE este semnificativ scăzută la diabeticii cu polineuropatie periferică (PNP) față de cei fără PNP (în grupe de vîrstă similare).

— Diminuarea VCM în sciatic popliteu extern (SPE) remarcat și la 25 cazuri cu DZ și PNP frustă.

— Scăderea VCM este mai exprimată la membrele inferioare față de membrele superioare (nervul median și cubital). La diabeticii cu PNP frustă s-a constatat creșterea latenței distale (TLD) ca prim parametru modificat, fără afectarea timpului de latență proximal (TLP).

— La bolnavii cu scăderea toleranței la glucoză (diabet chimic) și PNP, instituirea unui regim hipoglucidic, hipocaloric (la supraponderali) și administrarea de biguanide (majoritatea fiind obezi) s-a înregistrat, după două luni de tratament, o creștere a VCM.

— La un număr restrîns de cazuri, tratamentul cu decarboxilază (enzimă care catalizează decarboxilarea acizilor grași) în asociere cu tratamentul D.Z. a furnizat cele mai bune și precoce rezultate terapeutice în cure de 30 zile, VCM fiind primul parametru funcțional influențat favorabil.

— Determinarea VCS în nervul cubital distal la diabeticii cu PNP frustă și VCM în limite normale a evidențiat o diminuare evidentă a VCS.

Reversibilitatea anomaliilor electrofiziologice printr-un bun control metabolic al DZ a fost subliniată și de; GREGERSEN G (1968); WARD I. D. și colab. (1971); TERKILDSEN și colab. (1971) și GREENE și colab. (1975), cit. D. FEDELE și colab. (1980); B. S. ASGIAN și colab. (1980).

Explorarea VCM la diabetici este în atenția cercetărilor în ultimele două decenii, majoritatea autorilor consideră diminuarea VCM, interpretată ca o consecință a demielinizării segmentare în PNDP.

Diminuarea vitezei de conducere senzitivă distal în nervii periferici ridică problema leziunii fibrelor mici amielinice și a întîrzierii neuromusculare (întîrzierea sinaptică — HODES și colab.) (cit. 12).

CARITA SERIO (1980), ALAIN SEBILE și colab. (1982) remarcă valoarea studiilor vitezelor de conducere în mai mulți nervi periferici urmărite dinamic, pentru precizarea diagnosticului precoce.

Concluzii

1. Explorarea VCM și VCS la diabetici reprezintă o metodă deosebit de utilă pentru evidențierea PNDP frustă (subclinică) și bineînțeles pentru confirmarea PNDP clinic manifestă.

Scanned with OKEN Scanner

2. VCM este prima afectată în special distal în formele subclinice ale PNDP.
3. Instituirea tratamentului dietetic și medicamentos al DZ poate duce singur la regresiunea treptată a perturbărilor electrofiziologice.
4. Adăugarea la toată terapia antidiabetică a decarboxilazei scurtează mult perioada de vindecare.

Valoarea studiului electromiografic în neuropatia diabetică

(Superioritatea utilizării electrozilor — ac bifilari)

Aurora Constantinovici

Dintre complicațiile nervoase ale diabetului zaharat, polineuropatia diabetică apare cel mai frecvent (Ellenberg — 1973) și se caracterizează prin asocierea demielinizării segmentare cu degenerescența axonală.

În literatura de specialitate se remarcă unanim discrepanța între manifestările clinice ale PNP diabetice (5—20%) și aspectele patologice EMG, ce se constată chiar precoce, în absența oricărui simptom clinic obiectiv, într-un procent de peste 70—80% (H. Radu — 1978, Mouren 1966 etc. . . .).

Numeroși autori au demonstrat scăderea VCM la diabeticii cu sau/fără semne clinice de neuropatie (Mulder și colab. 1961, Skillman și colab. 1961 Gamstorp și colab. 1966, Gilliatt și Wilson 1962, Jesel 1968, Kaiser 1970, Lamontagne și Buchthal 1970, Vasilescu 1975, etc. . . .), scăderea conductibilității motorii predominînd la membrele inferioare, îndeosebi distal (Lamontagne și Bruchthal 1970). Se constată frecvent prelungirea latențelor distale în prezența unei VCM normale (Gregersen 1967, Jesel 1968, Lamontagne și Buchthal 1970).

Afectarea fibrelor senzitive precede însă cu mult alterarea fibrelor motorii, determinarea VCS reprezentînd un test net superior dar care necesită o aparatură mult mai complexă, prevăzută cu un „digital averager", astfel că VCS este mai puțin studiată curent (Dawson 1956, Gilliat și Sears 1958, Gilliatt și Willison 1962, Lamontagne și Buchthal 1970, Buchthal și Rosenfalck 1966 și 1971, Desmedt 1971, Vasilescu 1975).

Majoritatea autorilor sînt de acord că nu se poate stabili o corelație între datele furnizate de EMG și vîrsta diabeticilor, vechimea sau gravitatea bolii.

Studiul EMG presupune, pe lîngă stimulodetecție și evaluarea traseului obținut prin contracție maximală musculară, analiza parametrilor PUM precum și cercetarea reflexului „H". Caracteristic pentru traseul de tip neurogen, (sumația temporală, prezența de PUM polifazice sau de „oscilații" cu durată proprie crescută, hipervoltate, dar uneori cu amplitudine redusă — în cazul reducerii numărului de UM, îndeosebi la bolnavi cu atrofii musculare), aceste modificări apar și în PNP diabetică, alături de prelungirea latenței reflexului „H" și reducerea amplitudinii sale.

Literatura de specialitate evidențiază marele avantaj oferit de înregistrările cu electrozi coaxiali bifilari, inserați în mușchi, avînd posi-

Scanned with OKEN Scanner

bilitatea atît de analiză detaliată a traseului EMG, cît și, pe lîngă calcularea VCM, de a se studia fiecare aspect al răspunsului muscular, disociat în bufeuri de activitate de scurtă durată cu condiția ca morfologia răspunsului evocat să fie identică la ambele puncte de stimulare.

Autori de renume ca: Lambert 1962, Isch 1968, Jesel 1968, Bratzlawsky 1972, remarcă superioritatea acestei tehnici EMG în diagnosticarea precoce a unei suferințe neurogene. Astfel, răspunsul muscular, evocat prin stimularea supramaximală, poate da informații prețioase asupra conductibilității diferitelor fibre ale UM studiate (putînd obține un potențial evocat „etalat", cu durată crescută și latență prelungită, în absența unei VCM anormale), după cum, amplitudinea potențialului evocat este proporțională cu numărul de fibre musculare ce răspund la impulsul nervos, cu condiția unei sincronizări tehnice perfecte. Jesel, în 1968, găsește o etalare a latenței distale indiferent de VCM la bolnavi cu diabet, contrar cu etalarea anormală și latența prelungită a răspunsului evocat asociat cu VCM scăzută la bolnavi etilici.

Tot Jesel constată că disociind răspunsul muscular global în o serie de bufeuri de activitate ce pot fi identificate în cele 2 puncte de stimulare, unele bufeuri nu se mai regăsesc la punctul de stimulare inferior (se pierd fibre din UM distal), în acest caz VCM fiind scăzută sub 40 m/sec. iar latențele constant prelungite.

Reiese astfel clar că studiul EMG prin derivații monofilere sau înregistrările cu electrod de culegere cutanat nu reușesc să redea aspectele menționate mai sus, obținînd informații globale, din suma tuturor UM ale mușchiului cercetat. Dacă această metodă se practică încă pe scară largă de către autori cu renume în EMG (Mayer 1963, Gilliatti, Vasilescu) fiind o tehnică mai comodă atît pentru bolnav cît și tehnic, numeroase școli de EMG folosesc înregistrările bipolare cu electrozi-ac (Jesel, Isch Desmedt, Constantinovici, Drăghici).

În mod curent, stimulodetecția se practică prin stimulare supramaximală, în idea că un răspuns motor urmat imediat de cel reflex poate simula un răspuns anormal de etalat în cazul folosirii de stimuli de intensitate minimală, amplificînd amplitudinea, stimul denumit „la prag"

O serie de autori au atras atenția asupra reducerii latenței răspunsului evocat odată cu creșterea intensității stimulului (Dawson 1956, Gassell 1963, Hodes 1965, Jensen 1966, Podiwinsky, Preswick 1963), demonstrîndu-se experimental, pe loturi de pacienți normali, că latența scade și amplitudinea PUM evocat crește proporțional cu creșterea intensității de stimulare (fapt constatat și în studiul nostru). Rezultatele obținute de acești autori concordă cu datele clasice neuro-fiziologice asupra pragului mai scăzut de stimulare al fibrelor celor mai rapid conducătoare, a influxului nervos, în cazul stimulării supramaximale, iar Hodes, 1965, prezintă argumente fiziologice asupra pragului mai scăzut al fibrelor mai mici și mai lent conductibile.

Jensen și Mayer (1966) arată însă că prin stimularea cu stimuli electrici slabi, utilizînd electrozi-ac bifilari, se poate determina VCM și latența motorie mai prelungită obținută prin această metodă de stimulare „la prag" nu reprezintă conducerea în fibrele mai lente ci în fibrele cu conducere rapidă.

Bazîndu-se pe tehnicile propuse de autorii citați mai înainte, s-a studiat un lot de 10 bolnavi normali (martor) și un lot de 10 bolnavi cu diabet (fără semne neurologice de neuropatie).

Scanned with OKEN Scanner

Analiza traseului EMG demonstrează prezența de PUM polifazice, explicabile prin dispersarea temporală a potențialelor fibrelor motorii, datorată scăderii diferențiate a conductibilității motorii.

Contrar datelor expuse de către Jensen și Mayer (1966), am constatat că la lotul de normali, amplitudinea potențialului evocat a crescut odată cu creșterea intensității de stimulare, atît prin culegere cu electrozi de suprafață cît și prin electrozi-ac. În schimb, VCM a fost egală în ambele metode folosite și prin culegere cu electrozi cutanați și prin culegere cu electrozi-ac.

În ceea ce privește latența, am constatat o ușoară creștere a timpului de latență (atît distal cît și proximal) numai prin înregistrarea cu electrozi-ac (cu o diferență de 0,5 m/sec.) față de latența obținută prin culegere cu electrozi de suprafață.

La lotul de bolnavi cu diabet zaharat (fără semne clinice de neuropatie) am obținut valori ale VCM mult mai sugestive pentru afectare neuropatică utilizînd electrozi-ac decît cei cutanați, în plus avînd avantajul unei bogății informaționale asupra afectării fibrelor motorii prin evaluarea complexă a răspunsului evocat. Am constatat astfel, ca și autorii citați, potențiale evocate „etalate", polifazice, unele cu aspect de „oscilație" (corespunzînd contracției maximale), cu durată proprie crescută și latență prelungită.

Considerăm că tehnica stimulării „la prag" este utilă în studierea neuropatiilor diabetice, deoarece s-a demonstrat că latențe prelungite patologic apar în special la stimuli de intensitate subliminară, metoda fiind de altfel folosită de autori și în studiul VCS (Noël 1973) la bolnavi diabetici, cu aceleași concluzii; de asemenea, VCM în general sînt mai încetinite în cazul stimulării liminare față de stimularea supramaximală. Sîntem de acord cu Jensen și Mayer că latențele prelungite la stimularea „la prag" reprezintă conductibilitatea prin fibrele rapide (avînd în vedere rezultatele obținute la lotul martor) și că VOM este în general încetinită în neuropatiile periferice, în fibrele rapide (ca și prin stimulare supramaximală).

Tehnica prezentată este de ajutor prețios în diagnosticarea precoce a unei neuropatii diabetice infraclinice și pentru urmărirea în dinamică a evoluției bolii.

Menționăm că utilizînd stimularea „la prag" la bolnavi etilici dar fără semne sugestibile de neuropatie, obiective, s-au găsit valori scăzute ale VCM minimale, VCM maximală fiind normală sau la limita inferioară.

În plus s-a observat o reducere a latențelor și VCM la bolnavi cu diabet, și la membrele superioare (în acord cu datele redate de Noël 1973).

Avînd în vedere constatările autorilor că VCM scade cu vîrsta bolnavilor (Buchthal și Rosenfalck 1966) și de asemenea la bolnavi cu leziuni degenerative discale cu implicații radiculare detectabile doar prin examen EMG, în absența fenomenelor obiective de suferință radiculară (cu predilecție în teritoriul distal) așa cum se demonstrează în literatură (Constantinovici — teză 1976, Constantinovici și Drăghici — 1981), se impune o atenție deosebită în diagnosticul diferențial cu aceste afecțiuni.

Leziunea principală în PNP diabetică este demielinizarea segmentară (Dolman 1963, Thomas 1966, Chopra 1969, Kaeser și Lambert 1962, Noel 1973) la care se asociază mai ales cazurile cronice sau severe, o degene-

Scanned with OKEN Scanner

rescență axonală, sugerînd o degenerescență walleriană (Chopra și colab. 1966).

Datele EMG pledează și în acest sens pentru pierderea fibrelor nervoase (distal, cînd se folosește înregistrarea cu electrozi-ac la stimulodetecție) sau prin scăderea amplitudinii PUM în traseul contracției maximale sau a PUM evocat prin stimulare).

În concluzie, studiile amănunțite EMG sînt deosebit de valoroase pentru evidențierea unei PNP diabetice infraclinice, precocitatea modificărilor EMG nefiind însă caracteristică diabetului, ele putînd fi întîlnite în orice alte neuropatii, nevrite sau compresiuni ale nervilor periferici. Investigația EMG este astfel obligatorie în orice caz de diabet zaharat, chiar recent depistat, fiind necesară și pentru evaluarea gradului de evolutivitate sau a conducerii tratamentului.

De reținut că în neuropatiile periferice VCM este încetinită în special la stimularea „la prag" iar în cazul PNP diabetice de asemenea, scade mai întîi VCS, ulterior cînd sînt prinse și fibrele motorii, scăderea cea mai importantă aparține tot fibrelor aferente (Noel, Vasilescu).

Studiul nostru demonstrează în plus superioritatea evidentă a înregistrării prin electrozi-ac bifilari pentru evaluarea corectă, precisă a afectării fibrelor nervoase motorii în PNP diabetică și de altfel, în toate leziunile sistemului nervos periferic.

Valoarea biopsiei musculare cu referire la placa neuromotorie și adenozintrifosfataza în diagnosticul precoce al neuropatiei diabetice periferice

P. Corbu

R. Horea

Polineuropatia diabetică periferică (PNDP) este cea mai frecventă și precoce complicație a diabetului zaharat (DZ), cu o frecvență mare în diabetul zaharat manifest. Este în același timp cea mai pregnantă și invalidantă dintre complicațiile DZ depistată în faza tardivă, dar și cea mai bine influențată terapeutic, cînd este depistată în formele fruste neurologic.

Pornind de la aceste considerente, ne-am propus ca obiect de studiu placa neuromotorie (PNM) și adenozintrifosfataza (ATP-aza) în PNDP, în vederea unor concluzii de ordin teoretic (privind patogenia neuropatiei diabetice), și mai ales de ordin practic (vizînd diagnosticul precoce al neuropatiei diabetice periferice).

Material și metoda

Am examinat la microscopia optică și electronică 100 plăci neuromotorii (PNM) aparținînd la două categorii de bolnavi: 5 cu PNP recent depistate și DZ manifest cu evoluție sub 3 ani, și 5 cu scăderea toleranței la hidrați de carbon (DZ chimic) și polineuropatii periferice (PNP).

Scanned with OKEN Scanner

Placa neuromotorie a fost pusă în evidență prin metoda I. B. Cöers (colorație intravitală cu albastru de metilen), și metoda S. Manolov (colorația simultană a inervației terminale și a aparatului subneuronal).

Paralel, din aceeași biopsie musculară s-a urmărit comportamentul ATP-azei la cele două grupe de bolnavi, utilizînd tehnicile de preincubație și incubație citate de H. Radu, 1978.

Cele 10 cazuri studiate prezentau: 5 diabet zaharat manifest, (2 cazuri insulinodependente, 3 insulinnondependente), iar 5 cu DZ chimic cu (STG) scăderea toleranței la HC, vîrsta medie a diabeticilor fiind de 48,5 ani. Rezultatele au fost comparate cu cele constatate la 3 martori voluntari, sănătoși.

Rezultate și discuții

I. Date privind placa neuromotorie:

— Am evidențiat plăci neuromotorii cu alterări minime: tendințe la elongare, deformare, îngroșări, multiple ramificații prezente în toate formele de PNDP la cele două grupe de diabetici.

— Unele plăci neuromotorii prezentau întreruperi, reducerea faldurilor, aspect neregulat cu zone de degenerare într-un stadiu mai avansat lezional al PNP, modificări evidente constatate de noi în număr mai mare în PNDP cu evoluție staționară din DZ manifest.

— Unele plăci neuromotorii au fost grav alterate: menținerea doar a filetelor nervoase terminale, cu păstrarea striilor musculare transversale evidențiate, în formele de DZ manifest insulinodependent cu un control metabolic nesatisfăcător.

— Am constatat modificări la nivelul inervație terminale al plăcilor neuromotorii, inervații terminale bogate însă cu întreruperi, prezente în forme fruste de PNDP.

— Microscopia electronică ne-a scos în evidență reducerea faldurilor plăcilor neuromotorii, prezența de mitocondrii, vezicule sinaptice în număr redus în terminațiile nervoase. Aceste constatări se încadrează în alterările precoce ale PNM din PNDP în forme clinice fruste.

— La martori, plăcile neuromotorii au fost integre.

II. Date privind adenozintrifosfataza (ATP-aza).

S-au constatat următoarele modificări:

— Zone areactive în unele fibre musculare reprezentînd deficit enzimatic localizat caracteristic pentru PNP subclinice.

— Diferențe de diametru a fibrelor musculare: fibre atrofice, fibre angulare, fibre în „țintă", fază mai avansată a deficitului enzimatic caracteristic pentru PNP manifeste clinic.

— Grupaje mari de fibre atrofice de tip I și II, aspect caracteristic pentru PNP. În cazuistica noastră evidențiată la bolnavii cu DZ insulinodependent oscilant ca echilibrare metabolică.

— Aspect de mozaic muscular al celor două tipuri de fibre I și II în tablă de șah, aspect caracteristic pentru reinervare. În cazuistica noastră la bolnavi cu PNDP incipientă sau forme fruste.

Pe baza constatărilor putem afirma că placa neuromotorie prezintă alterări de diferite grade în toate formele de PNDP, gradul de alterare

Scanned with OKEN Scanner

al PNP fiind concordant cu gravitatea tabloului clinic în formele manifeste.

Se remarcă o concordanță la ambele grupe de diabetici între numărul și gradul de alterare al PNM, echilibrarea metabolică și viteza de conducere a influxului nervos în nervul periferic; cea mai fidelă concordanță se constată între gradul de alterare al PNM și viteza de conducere în nervul sciatic popliteu extern, atît în PNP din DZ manifest, cît și în PNP la bolnavii cu toleranță scăzută la HC.

La un caz cu simptomatologie clinică frustă și VCM normală în nervul sciatic popliteu extern, median și cubital, iar VCS în nervul cubital distal (deget V — încheietura pumnului) scăzută, am constata semne evidente de alterare a PNM.

Primele consemnări asupra modificărilor plăcilor neuromotorii în PNDP o fac: Award (1970), Cöers și Hildebrand (1965), Hildebrand și colab. (1968), Harriman (1962), Pirart și Cöers (1967), Reske-Nielsen și Mitrab (1970); Woolf și Malins (1957), care descriu reducerea, dezvoltarea neregulată, extinderea anormală a plăcilor neuromotorii (fără a prezenta material faptic).

În literatura de specialitate din țară nu este consemnată nici o lucrare care să analizeze comportamentul plăcilor neuromotorii în PNP în general, sau în cele diabetice, în special.

Singurul studiu corelativ electrofiziologic și de microscopie electronică cu ilustrare faptică care se referă la placa neuromotorie din amiotrofiile proximale diabetice, este a lui S. CHOKROVERTY publicat în Arh. Neurol. vol. 39 din iulie (1982), care prezintă un studiu comparativ a 35 PNM la martori și 55 la 4 pacienți cu amiotrofii proximale diabetice. Autorul afirmă că pînă la data respectivă nu a fost raportat nici un studiu morfometric al structurilor PNM în polineuropatia „comună“ periferică.

Modalități lezionale destul de restrînse în mușchiul striat, prin aplicarea metodelor histoenzimologice (ATP-aza), devin mult mai variate și diferențiate. Tehnicile histochimice permit localizarea activității unor enzime apartenente diverselor compartimente celulare.

Datele noastre se înscriu pe linia celor consemnate în literatura de specialitate pentru studiile de histoenzimologie ale biopsiei musculare: ADAMS, 1975, DUBOWITZ și BROOCKE, 1973, HUGHES, 1974, BROOCKE și KAISER, 1974 și J. MANZ, 1980.

Prezentăm tabelul 1 și 2 care înfățișează gradul de alterare al PNM la cele două categorii de bolnavi cu PNDP.

Din cele prezentate rezultă că, tulburările metabolice din DZ se repercută asupra echipamentului enzimatic al musculaturii la un diabetic destul de precoce, chiar și în cazurile cu scăderea toleranței la HC (DZ chimic) și PNP frustă.

Acolo unde microscopia optică nu decelează leziuni musculare, studiul histoenzimologic al biopsiei musculare relevă alterări semnificative fazei subclinice a PNDP, deficit enzimatic localizat, aspect de regenerare (modificări ce pot constitui elemente de prognostic evolutiv).

În PNP cu tablou clinic neurologic complet, manifestările histoenzimologice ale biopsiei musculare sînt asemănătoare ca deficit enzimatic atît la bolnavii cu DZ manifest, cît și la cei cu scăderea toleranței la HC.

Scanned with OKEN Scanner

Tabelul nr. 1

STUDIUL PLĂCII NEUROMOTORII LA 5 BOLNAVI CU D. Z. MANIFEST CU POLINEUROPATII PERIFERICE

Caz.	PLACA NEUROMOTORIE				CARACTERISTICILE CAZULUI
	Integre.	Minime modif.	Alterate	Distruse	
I.	6	2	1	1	♂ — de 43 ani DZ., NID de 2 ani obezitate, tratat cu regim 150 HC hipocaloric, hipoglicemiante — ROT: diminuate distal la membrele inferioare — hipoestezie distală tactilă termică și vibratorie la membr. inf. — VCM în SPE=38 m/sec, bilateral.
II.	5	2	2	1	♂ — 53 ani cu DZ., ID de 3 ani. Tratat cu regim 150 HC hipoglicemiante orale. Insulină 28 N.L. — ROT abolite medio-plantarele și achiliene bilaterale — hipoestezii de tip polinevritic la membrele inferioare. — V.C.M. în S.P.E.=39 m/sec.
III.	4	1	3	2	♀ — de 56 ani DZ., ID de 3 ani cu decompensări metabolice repetate. Obezitate. — ROT: abolite distal la membrele inferioare. — Hipoestezie distală de tip polinevritic la membrele inferioare. — Sensibilitatea vibratorie abolită distal haluce bilateral. — V.C.M. în S.P.E.=28 m/sec bilateral.
IV.	7	2	1	—	♂ — de 46 ani DZ., de 2 ani ID. Tratat cu 150 HC. Insulină N.M. bine echilibrat metabolic. Obezitate. — ROT: diminuate distal bilateral. — Hipoestezii de tip polinevritic la membrele inferioare. — Sensibilitate vibratorie denumită haluce bilateral. — V.C.M. în S.P.E.=37 m/sec.
V.	8	1	1	—	♂ — 51 ani DZ., NID de 2 ani. Obezitate, tratat cu 150 HC hipoglicemiante orale, bine compensat metabolic. — ROT: diminuate distal la membrele inferioare — hipoestezie distală de tip polinevritic la membrele inferioare — sensibilitate vibratorie diminuată haluce bilateral — V.C.M. în S.P.E.=40 m/sec.

Scanned with OKEN Scanner

Tabelul nr. 2

STUDIUL PLĂCII NEUROMOTORII LA 5 BOLNAVI CU DZ CHIMIC ȘI POLINEUROPATII PERIFERICE

Caz.	PLACA NEUROMOTORIE				CARACTERISTICILE CAZULUI
	Integre.	Minime modif.	Alterate	Distruse	
I.	8	2	—	—	♂ — de 47 ani. Obezitate, tratat cu hipoglicemiante orale și 150 HC hipocaloric. — parestezii, dureri la presiunea maselor musculare — ROT: diminuate distal bilateral — hipoestezie vibratorie haluce bilateral — VCM în SPE=40 m/sec. VCS cubital (deget V. încheietura pumnului) 47,5 m/sec.
II.	6	3	1	—	♂ — 47 ani, obezitate, tratat cu 150 HC hipoglicemiante orale — ROT: abolite distal bilateral — hipoestezie superficială de tip polinevritic — sensibilitate vibratorie abolită haluce bilateral — VCM în SPE=34 m/sec.
III.	7	2	1	—	♀ — 48 ani, obezitate, tratată cu 150 HC hipocaloric și hipoglic. orale — ROT: diminuate distal bilateral la membrele inferioare — hipoestezie de tip polinevritic la membrele inferioare — sensibilitate vibratorie diminuate haluce bilateral. — VCM în SPE=39 m/sec.
IV.	5	2	3	—	♀ — 46 ani, obezitate, tratată cu 150 HC hipocaloric. Nu respectă indicațiile terapeutice. — ROT: abolite distal bilateral — hipoestezie distală de tip polinevritic — hipoestezie vibratorie haluce bilateral. — VCM în SPE=32 m/sec.
V.	7	1	2	—	♂ — 53 ani, obezitate, tratat cu 150 HC hipocaloric, meguan. — parestezii, dureri la presiunea maselor musculare bilateral — ROT: diminuate distal bilateral — hipoestezia distală de tip polinevritic — hipoestezie vibratorie, haluce bilateral. — VCM în SPE=38 m/sec.
Total	33	10	7	—	

Scanned with OKEN Scanner

Concluzii

1. Studiul biopsiei musculare cu referire la PNM și al comportamentului ATP-azei este de un inestimabil folos în diagnosticul precoce al PNDP.

2. Modificările la nivelul PNM în PNDP sînt precoce și concordante cu gradul de echilibrare metabolic și cu datele furnizate de viteza de conducere, în special senzitivă, în nervul periferic, cu DZ manifest.

3. În cazurile în care celelalte investigații paraclinice (microscopie optică și electronică) nu aduc date concludente în diagnosticul precoce al PNDP, corelarea studiilor de histoenzimologie și comportamentul plăcilor neuromotorii pot preciza diagnosticul, chiar și în fazele subclinice ale DZ (DZ chimic, respectiv scăderea toleranței la HC).

Considerații privind tulburările vegetative cutanate din polinevrita diabetică

Maria Ionescu

Tulburările vegetative viscerale și cutanate, existente la bolnavii cu diabet zaharat-incipient sau vechi, compensat sau decompensat, tratat sau nu, sînt cunoscute și încadrate nosografic de mulți autori ca „neuropatia diabetică vegetativă viscerală" și „neuropatia diabetică circulatorie" (1, 7, 9).

Dar, tulburările vegetative cutanate din tabloul polinevritei diabetice, deși sînt notate și cunoscute, au fost mai puțin discutate în literatura medicală. Pentru acest fapt, au fost studiate clinico-evolutiv 19 cazuri cu polinevrită diabetică și tulburări vegetative cutanate internate în Clinica neurologică Colentina în perioada 1976—1983.

Metodologie

Toate cele 19 cazuri, 7 bărbați, între 31—67 ani, și 12 femei între 40—74 ani, au fost selecționate așa fel ca să nu prezinte în afară de polinevrită diabetică nici o altă cauză sau boală care să producă tulburări vegetative cutanate la membre.

Momentul apariției polinevritei diabetice a fost:

— concomitent cu depistarea diabetului zaharat la 6 bolnavi;

— la 8—15 ani de la debutul diabetului zaharat — tratat sau incomplet tratat — la 5 bolnavi;

— la 18—25 ani de la debutul diabetului zaharat, permanent și relativ corect tratat — la 8 bolnavi;

S-a studiat:

— incidența, momentul apariției și evoluția tulburărilor vegetative cutanate în raport cu evoluția polinevritei cu tratamentul hipoglicemiant și aspectul compensat sau nu al diabetului zaharat;

— relația dintre existența tulburărilor vegetative cutanate și valorile oscilometriei arteriale;

Scanned with OKEN Scanner

— influența posturii și a factorului caloric asupra tulburărilor vegetative cutanate;

— testul Rumpell-Leede și valoarea lui pentru prognosticul polinevritei diabetice.

Rezultate

— Incidența tulburărilor vegetative cutanate, mai mult sau mai puțin intense, la bolnavii cu polinevrită diabetică, este de 100%, indiferent de momentul apariției polinevritei diabetice, de durata și aspectul compensat sau decompensat al diabetului zaharat și de tratamentul hipoglicemiant.

Clinic, tulburările vegetative s-au manifestat distal la toate membrele dar în special la membrele inferioare, sub formă de tegumente roz-violacee, uscate, lucioase, cu hiperkeratoză, plantară, cu anhidroză, unghii friabile sau deformate și, în contrast cu hipotermia cutanată, cu o senzație de arsură sau cum spun bolnavii „îmi ard tălpile, picioarele".

2. Evoluția tulburărilor vegetative cutanate sub influența tratamentului polinevritei diabetice, inclusiv a tratamentului hipoglicemiant nu este clară.

Astfel, subiectiv senzația de arsursă nu dispare sau se ameliorează foarte lent sub tratament, dar obiectiv tulburările vegetative persistă mai mult sau mai puțin exprimate, ca și abolirea reflexelor osteo-tendinoase, mult timp după ameliorarea evidentă a tulburărilor senzitivo-motorii polinevritice.

3. Între aspectul și evoluția tulburărilor vegetative cutanate și valorile oscilometrice la gambe nu există nici o relație. Se menționează că la 2 bolnave, de peste 65 ani, care aveau un indice oscilometric „0" bilateral la gambe și absența pulsului la pedioase, aspectul tegumentelor și tulburărilor vegetative cutanate erau mult mai puțin manifeste clinic decît la ceilalți bolnavi care aveau indici oscilometrici quasinormali.

4. Postura declivă și imersia în apă caldă la 40° și în apă cu gheață timp de 5′, a accentuat aspectul roz-violaceu al tegumentelor la toți bolnavii și a accentuat la 16 bolnavi — 82% — senzația de arsură in plante.

5. Testul Rumpell-Leede nu a fost concludent. A fost intens la 40% din bolnavi, fără nici-o relație cu vechimea diabetului zaharat, cu aspectul compensat sau decompensat al bolii și nici cu intensitatea tulburărilor vegetative.

Discuții și concluzii

Este știut că polinevrita diabetică se datorește unui proces fiziopatogenic complex de demielinizare și de degenerescență axonală apărut pe fondul unei microangiopatii diabetice constituită mai devreme sau mai tîrziu, dependentă sau nu de medicația hipoglicemiantă.

Tulburările vegetative viscerale și cutanate se datoresc leziunilor ganglionilor simpatici de tip degenerativ nespecific cu cromatoliză, balonizare și vacuolizarea celulei nervoase și leziunilor din ramurile cenușii — mai ales la nivelul segmentelor toraco-lombo-sacrale.

Absența relației dintre intensitatea și vechimea diabetului zaharat și apariția polinevritei diabetice și dintre intensitatea manifestărilor polinevritei diabetice și cea a tulburărilor vegetative cutanate, este cunoscută în literatură și pentru acest fapt unii cercetători susțin ideea „neuropatiei autonome" și interpretează angiopatia diabetică ca o consecință a lezării nervilor vasomotori.

Scanned with OKEN Scanner

TABEL SINOPTIC PRIVIND CAZURILE STUDIATE

Nr. crt.	Nume prenume	Sex	Vîrsta	Momentul apariţiei polinevritei faţă de descoperirea diabetului	Intensitatea tulburărilor vegetative	Oscilometrie 1/3 dist. a gambelor	Influenţa tratamentului	Influenţa posturii	Imersia în apă caldă 40%	Imersia în apă cu gheaţă	Test Rumpell Leede
1	M. M.	B	31	concomitent	++	2—2	+	+	+	+	—
2	M. B.	F	40	după 8 ani	+	1,5—2	—	++	++	+	+
3	T. S.	F	40	concomitent	+++	1—1	—	+	+	++	+
4	U. P.	B	48	după 9 ani	++	1—1,5	—	+	+	+	++
5	A. A.	B	45	după 11 ani	+	0—1,5	—	++	+	+	+
6	A. G.	B	65	după 10 ani	+	1,5—2	—	++	+	+	++
7	G. P.	F	54	după 8 ani	+++	2—1	—	+	++	+	++
8	G. T.	F	66	concomitent	+++	0—0	—	+	+	++	+
9	I. O.	F	74	după 18 ani	++	1—0,5	—	+	+	+	—
10	I. V.	B	61	concomitent	+	1—1,5	—	+	++	++	+
11	G. H.	B	67	concomitent	++	0—1,5	—	++	+++	+	+
12	M. O.	B	49	după 19 ani	++	2—2	—	+	+	++	+
13	M. N.	F	52	după 20 ani	+++	2—2	+	+	+	+	+
14	I. I.	F	59	concomitent	+	2—1,5	—	++	+	+	++
15	S. T.	F	72	după 20 ani	++	1—1	—	+	+	+	+
16	S. V.	F	70	după 23 ani	+++	1—0	—	+	++	+	+
17	A. R.	F	65	după 25 ani	++	0—0	—	+	+	+	++
18	A. M.	F	49	după 18 ani	+++	2—2	—	+	+++	+	+
19	N. A.	F	70	după 18 ani	+	1—0,5	—	+	+	+	+

Scanned with OKEN Scanner

Dar, oricare ar fi explicația fiziopatogenică, este cert că tulburările vegetative cutanate măresc suferința bolnavilor cu polinevrită diabetică și întîrzie prin persistența lor, senzația de ameliorare și vindecare a bolii.

Mai mult, tulburările vegetative cutanate fac parte integrantă din tabloul clinic al polinevritei diabetice și se poate spune că diabeticii pot avea tulburări vegetative cutanate sau viscerale, fără modificări senzitivo-motorii de tip polinevritic, dar nu pot avea polinevrită fără tulburări vegetative cutanate.

Modificările arteriale-oscilometrice și fragilitatea capilară nu condiționează existența tulburărilor vegetative cutanate, iar tratamentul hipoglicemiant și neurotrop vitaminic nu le influențează.

În concluzie, tulburările vegetative cutanate din polinevrita diabetică au o evoluție trenantă, sînt greu influențate și grevează prognosticul polinevritei diabetice prin persistența lor.

Particularități evolutive și curativo-profilactice în bolile cerebrale la bolnavii cu diabet zaharat și obezitate

P. Corbu

În ultimii 12 ani, din studiul pe 9 000 de bolnavi cu boli vasculare cerebrale asistate, se constată o creștere a diabetului zaharat cu obezitate și a obezității de la 2%, la 20%.

Formele clinice neurologice cele mai frecvente fiind infarctul cerebral trombotic și atacul ischemic cerebral tranzitor. Ambele cu evoluție trenantă, recidivantă, chiar progresivă la bolnavi incorect echilibrați metabolic.

La bolnavii cu obezitate și prediabet (diabet zaharat chimic), atacul ischemic cerebral cu evoluție recidivantă poate fi redusă aproape de procentajul bolnavilor fără acest factor de risc prin: apropierea de normal al curbei ponderale, tratamentul cu meguan și antiagregante plachetare și ameliorarea testului de încărcare orală la glucoză (T.T.G.O.).

Se impun măsuri curativo-profilactice bine organizate a bolnavilor cu atacuri ischemice cerebrale tranzitori care au ca factor de risc diabetul zaharat asociat cu obezitate și în special obezitatea cu prediabet.

Considerații asupra aportului recuperării neuromotorii în polineuropatia diabetică

T. Vlad, E. Nemțeanu, Elena Gheorghiu, M. Culiceanu, Eugenia Andriescu

A. Noțiuni generale

Gravitatea diabetului zaharat se datorește, în primul rînd, complicațiilor acute și cronice. Complicațiile cronice sînt, în principal, de ordin vascular și nervos, vizînd arterele (macroangiopatia), capilarele (micro-

Scanned with OKEN Scanner

angiopatia) și sistemul nervos (neuropatia). Problema mecanismelor fiziopatologice ale complicațiilor cronice este, în continuare, doar parțial soluționată (Felber — 1979).

Complicațiile neurologice par a fi cele mai frecvent întîlnite în evoluția acestei afecțiuni și se înscriu cu un impact clinic considerabil. Patogeneza nu este pe deplin elucidată, ea putînd fi atît de origine vasculară, cît și metabolică. Pentru ipoteza vasculară, pledează observația că în diabet, pereții vaselor nutritive ale nervilor „vasa nervorum" se îngroașă, putînd duce pînă la ocluzia completă a acestora. Pentru ipoteza metabolică, există cercetări ce atestă anomalii metabolice clar definite și prezente în nervul atins (Felber — 1979).

Pentru ipoteza vasculară vin în sprijin și cercetările care au evidențiat tromboza arterei spinale anterioare, drept cauză a manifestărilor nervoase de tip periferic la nivelul membrelor inferioare, în cazul diabetului zaharat (Policoff — 1979).

Nu trebuie omisă, în constelația simptomatică a diabetului, nici participarea sistemului nervos autonom, în multe cazuri acesta conturînd aspecte de autosimpatectomie.

Recuperarea neuromotorie a polineuropatiilor diabetice se suprapune, în mare parte, pe cadrul mare al recuperării polinevritelor din faza de sechele (Herlant și Monteard — 1980), care vizează ameliorarea transmiterii nervoase, menținerea supleței articulare și reeducarea funcției musculare.

Ameliorarea transmiterii nervoase se consideră a fi de resort medicamentos și prin activarea funcției circulatorii, ambele cu rezonanță pozitivă la nivelul metabolismului celular.

Menținerea supleței articulare rămîne în sarcina maso-kinetoterapiei, atît ca prestație pasivă, cît și activă.

Reeducarea funcției musculare ocupă un loc mai mare în planul terapeutic complex al polineuropatiei diabetice, mișcarea situîndu-se ca principal mijloc al acestuia. În ordine, se recurge la următoarea succesiune de proceduri: căldură locală — masaj manual și vibrator — baie galvanică tetracelulară — terapie excitomotorie pe grupele musculare cu un stadiu mai avansat de hipotrofie — gimnastică medicală analitică, pe ateliere dotate cu dispozitive și amenajări specifice.

B. Cazuri clinice

În intervalul 1 ian. 1977—28 febr. 1983, au fost internate un număr de 32 cazuri, din care 19 bărbați și 13 femei. Media de vîrsă, cumulată pe sexe, a fost de 50 de ani și 2 luni, cu numai 4 cazuri sub 25 de ani și 3 peste 70 de ani.

Durata medie a tratamentului a fost de 24 de zile, cu limite între 10 zile (2 cazuri) și 80 zile (1 caz).

Apartenența socială a cazurilor a fost după cum urmează: 11 — activi; 2 — pens. gr. I; 5 — pens. gr. II; 2 — pens. CAP; 5 — pens. l.v.; 6 — casnice.

Glicemia la internare: în medie 2,41 gr. ‰; cu limite între 1,40 gr. ‰ și 3,20 gr. ‰.

Glicemia la externare; în medie 1,46 gr. ‰, cu limite între maximum 2,60 gr. ‰ și 3 cazuri sub 1 gr. ‰.

Starea la ieșire: 31 cazuri ameliorați; 1 caz staționar.

Scanned with OKEN Scanner

Ca regulă generală, absolut toate cazurile au fost internate prin cabinetul de diabet și boli de nutriție a policlinicii municipale, unde au fost explorați în prealabil și fixată conduita tratamentului medicamentos antidiabetic, ce s-a menținut pe toată durata spitalizării. Schimbările ce au survenit, în unele cazuri, au aparținut numai specialistului din policlinică.

C. Concluzii

Recuperarea neuromotorie a polineuropatiilor diabetice este justificată ca prezență în terapia complexă a acestei afecțiuni, contribuind, efectiv, la ameliorarea tabloului clinic prezentat la internare. Cu o singură excepție, la toate celelalte cazuri s-a obținut o atenuare marcată a acuzelor subiective, dublată și de scăderea valorilor glicemiei.

Nu s-a remarcat nici o modificare a situației reflexelor osteotendinoase, chiar în cazul în care bilanțul neuromotor s-a modificat în sens favorabil.

Cercetarea se preconizează a fi continuată, asociind parametrilor de obiectivare a rezultatelor obținute și viteza de conducere nervoasă, precum și reflexul H.

Probleme actuale în encefalopatia diabetică

A. Berheci, E. Herman, Cornelia Soica

Asupra termenului de encefalopatie, toți autorii sînt de acord că reprezintă o suferință cerebrală difuză de durată, produsă de cei mai diverși agenți patogeni — traumatici, inflamatori, vasculari, toxici, metabolici etc.

Există totuși puține rapoarte clinice sau morfologice despre interesarea parenchimului cerebral în diabetul zaharat (DZ); chiar în tratatele sau capitolele mari de DZ, afectarea cerebrală nu figurează, are un spațiu extrem de redus sau mai frecvent este intricată cu ictusurile cerebrale, manifestările cerebrale convulsive din DZ juvenil sau coma acido-cetozică. PLUM stabilește că „nici un studiu clinic sau morfologic nu arată că diabetul dă vreo leziune cerebrală specifică“ și continuă afirmînd că infarctele cerebrale prin boală vasculară arteriosclerotică sînt mai frecvente la diabetici decît la populația nediabetică de vîrstă echivalentă. WARREN și colab. stabilesc „în creierele pe care noi le-am examinat nu există nici o modificare distinctă la diabetici decît depozitele anormale de glicogen raportate în anumite cazuri de comă diabetică“; el afirmă de asemenea că modificările minore sînt dificil de evaluat atît timp cît sînt asociate cu alterări vasculare, iar acestea sînt frecvente în diabet.

Cel mai adesea, *tabloul clinic* se manifestă prin convergență oculară anormală, nistagmus, ptoză palpebrală discretă, tulburări moderate de coordonare, hemihipoestezie discretă, anizoreflexie osteotendinoasă, reflexe cutanate abdominale diminuate și prezența reflexelor patologice (palmo-mentonier, Toulouse); uneori există o hiperkinezie coreică marcată.

Răspunsurile pupilare anormale, cu areactivitate la lumină, incluzînd pupilele, care seamănă cu sindromul Argyll-Robertson cu paralizii oculare

Scanned with OKEN Scanner

asociate, seamănă cu acelea întîlnite în poliencefalita superioară hemoragică de tip Wernicke, care este un fenomen de deficienţă tiaminică.

În unele cazuri, se consideră că pe primul plan clinic se situează tabloul de encefalopatie cronică subcorticală progresivă sugerînd boala lui Binswanger.

Studiile electroencefalografice, chiar în lipsa modificărilor clinice neurologice cerebrale din DZ, arată o mai mare incidenţă de anomalii printre bolnavii diabetici decît la populaţia normală. Astfel, a fost descrisă atît activitatea anormală lentă cît şi cea rapidă. Activitatea anormală lentă este probabil cea mai importantă dintre aceste modificări, iar acestea fuseseră întîlnite deja în mod particular la bolnavii cu un istoric de reacţii insulinice frecvente severe. Exceptînd bolnavii care au suferit de hipoglicemii repetate, semnificaţia acestor modificări electrice cerebrale nu este clară fiind încă controversată. Oricum, ele nu au un echivalent simptomatic şi nici nu necesită tratament.

Investigaţiile morfopatologice recente aruncă o nouă lumină asupra modificărilor cerebrale la bolnavii cu DZ. Astfel, RESKE-NIELSEN şi LUNDBAEK (21) au studiat creierele a 3 bolnavi care avuseseră diabet de 24—30 de ani. Toţi aveau angiopatii diabetice severe iar cauza decesului a fost suferinţa diabetică renală şi cardiacă. Doi dintre bolnavi avuseseră simptome şi semne severe de suferinţă neurologică în timpul ultimilor ani ai vieţii lor. Examinarea macro- şi microscopică a creierelor la toţi cei 3 bolnavi a relevat o degenerare difuză identică a celulelor ganglionare şi a fibrelor nervoase ale creierului, trunchiului cerebral şi a cerebelului. În cortex, existau glioze subpiale şi modificări degenerative difuze a celulelor ganglionare cu pierdere *focală* a celulelor. În toate cele 3 cazuri substanţa albă a fost tumefiată, cilindraxii erau îngroşaţi, mielina era distrusă pe alocuri şi exista o uşoară astrocitoză difuză şi proliferarea celulelor oligodendrogliale. În cerebel existau modificări degenerative cu pierderea celulelor ganglionare din stratul celulelor Purkinje. Calcinoza ganglionilor bazali şi a cerebelului a fost observată la 2 creiere. De asemenea la 2 din ele (la acelea cu simptome şi semne de suferinţă neurologică) existau arii focale de encefalomalacie de vechimi variabile în ganglionii bazali, trunchiul cerebral şi cortex. Cercetătorii au fost de părere că modificările se datorau în parte atît suferinţei vasculare cît şi tulburărilor metabolice ale celulelor ganglionare. Ei au stabilit că alterările severe pe care le-au găsit la examenul histologic al creierului a justificat *termenul de encefalopatie.*

Doi ani mai tîrziu, aceiaşi autori au raportat despre modificările patologice întîlnite în sistemul nervos central şi periferic la tineri diabetici vechi. Ei au studiat creierele de la 16 diabetici juvenili decedaţi de angiopatie diabetică după mulţi ani de boală. Bolnavii aveau vîrsta între 28—40 de ani şi durata diabetului era cuprinsă între 16—36 de ani. Simptomele clinice au variat în mare parte; mulţi dintre bolnavi avuseseră multiple episoade vasculare cerebrale; trei se afirma a fi demenţiaţi, trei aveau „deteriorare mentală", unul avea o neuropatie periferică severă, şapte aveau numai areflexie şi doi nu aveau simptome sau semne de interesare a sistemului nervos. În toate cazurile însă a fost observat un model patologic caracteristic. Acesta a constat din modificări degenerative difuze ale ţesuturilor creierului, adesea cu pseudocalcinoză sau cu atrofie a nucleului dinţat al cerebelului. Existau demielinizări ale nervilor cranieni, fibroză a leptomeningelui şi angiopatie. Modificările degenerative erau atît de pronunţate încît a fost sugerată *o dublă patogenie;*

Scanned with OKEN Scanner

ischemie cauzată de angiopatie și o anomalie primară diabetică a țesutului cerebral. Exista o corelație între simptomele și numărul ariilor de ramolismente din creier. A fost efectuată din nou constatarea că modelul histologic diferă de celelalte văzute în alte condiții clinice, iar cercetătorii au fost pentru *justificarea folosirii termenului de encefalopatie.*

OLSSON și colab., în studiul lor morfopatologic detaliat al sistemului nervos central și periferic a 9 bolnavi diabetici, au găsit de asemenea modificări cerebrale. Au fost observate variate tipuri de leziuni focale și difuze. Acestea au inclus atît degenerarea neuronilor corticali, edemul stratului celular granular al cerebelului, precum și degenerarea neuronilor cu melanină din mezencefal. Leziuni focale au existat în cinci creiere; două dintre acestea au putut fi prompt explicate prin tulburări circulatorii cerebrale, dar la celelalte patogeneza a fost obscură și modificările erau asemănătoare cu acelea văzute în stare de anoxie și ischemie.

În baza studiilor menționate trebuie să concluzionăm că deși simptomele și semnele suferinței cerebrale sînt minime sau absente la cea mai mare parte a bolnavilor cu DZ care nu au leziuni focale vasculo-cerebrale, totuși se întîlnesc modificări ale creierului la bolnavii diabetici și aceste modificări pot fi destul de semnificative ca să justifice folosirea termenului de encefalopatie diabetică. Verificarea ulterioară detailată posibilă la diabetici vechi ar putea arăta manifestări de interesare cerebrală necunoscute pînă în prezent.

Sindromul apalic iatrogen

E. Câmpeanu, Eugenia Dumitru, Ileana Almașu, I. Mărgineanu, A. Bulboacă

Manifestările cerebrale și psihice din bolile viscerale sînt bine cunoscute dat fiind faptul că țesutul nervos nu poate tolera decît un grad limitat de agresiune psihică sau metabolică fără instalarea unei suferințe ireparabile.

Întrucît în cazul nostru este vorba despre o tulburare toxico-metabolică prin supradozarea de insulină care a determinat apariția unei come hipoglicemice de durată, vom încerca să explicăm fiziopatologic mecanismul de apariție al sindromului apalic prezentat de bolnava C.L. de 37 de ani.

Bolnava C.L. de 37 de ani veche nevrotică cu elemente depresive — diagnostic pentru care i s-a recomandat pe lîngă tratamentul sedativ și administrare de insulină pentru perioade confuzive, ce alternau cu stări de agitație sau somnolență. În cursul tratamentului ambulator se administrează insulină dar deoarece bolnava era într-un puseu confuziv delirant refuză să se alimenteze. Treptat devine somnolentă prezentînd transpirații și paloare. Familia a încercat să o trezească dar nu reușește și la șase ore de la administrarea insulinei este internată de urgență în spital, cu suspiciunea de comă prin intoxicație voluntară cu somnifere, întrucît a mai prezentat repetate tentative de suicid, dar mai mult cu caracter demonstrativ. În secția de terapie intensivă s-au făcut spălături

Scanned with OKEN Scanner

gastrice apoi o traheotomie pentru tulburările respiratorii ce au survenit. După 18 zile de comă, bolnava s-a trezit dar a continuat să rămînă indiferentă — geme, emite sunete nearticulate, urmărește cu privirea, mișcă dezordonat extremitățile.

După 2 luni de la debutul bolii cînd se internează în clinica noastră bolnava zace în decubit lateral cu corpul în flexie, membrele superioare în adducție și flexie accentuată la nivelul tuturor articulațiilor, de asemenea membrele inferioare prezintă mișcări dezordonate cu tendință de răsucire în pat, de flexie extensie, fără un scop anume.

Reflexul foto-motor prezent; la proiectarea unui fascicul luminos, bolnava nu are reflexe de apărare, motilitatea globilor oculari păstrată. Faciesul păstrează o grimază de durere și tristețe cu gura întredeschisă într-un rictus. Se constată de asemenea o rigiditate exprimată piramidală la membrele superioare care sînt fixate în adducție și flexie ca și membrele inferioare. La încercarea de extensie a membrelor se constată un puternic opoziționism care nu poate fi învins.

Prezintă reflex de apărare la stimuli nociceptivi. Bolnava e gatoasă, prezintă escare fesiere bilateral și calcaneene. Examenul psihic evidențiază o bolnavă trează care scoate sunete nearticulate aproape tot timpul, plîngărețe, monotone, clipește des, nu răspunde la nici o solicitare, nu pare să aibă nici o legătură cu mediul înconjurător, nu reacționează la zgomote, nu se poate alimenta, nu urmărește cu privirea. Se consideră că este vorba de decorticare postcomă prelungită (18 zile). Examenul EEG evidențiază un traseu plat areactiv.

O anamneză atent condusă a scos în evidență supradozarea accidentală a insulinei care combinată cu refuzul bolnavei de a se alimenta au contribuit la apariția simptomatologiei ce se înscrie într-o encefalopatie metabolică hipoglicemică, comă prelungită care au determinat apariția sindromului apalic existent în momentul internării.

Termenul introdus de Krotschemer definește stările asemănătoare cu cele din mutismul akinetic completat de o rigiditate.

Ulterior Plum introduce noțiunea de stare vegetativă permanentă care descrie condiția unor bolnavi ce supraviețuiesc vreme îndelungată fără a da semne de revenire a unei activități mintale superioare, după 2—4 săptămîni de comă. Plum apreciază că noțiunea de sindrom apalic sau „moarte neocorticală“ implică o cunoaștere a substratului leziional, ceea ce de multe ori este imposibil.

O explicație fiziopatologică a simptomatologiei bolnavei se bazează pe cunoașterea faptului că prin creșterea utilizării glucozei, insulina — hormon polipeptidic — contribuie la creșterea permeabilității membranei celulare fapt ce a determinat o scădere a nivelului sanguin al glucozei, scădere ce s-a repercutat asupra S.N.C. În cazul apariției unei hipoglicemii prin administrarea de insulină, apare o creștere plasmatică a 2 categorii de hormoni hiperglicemiați (glucagonul și adrenalina) care restabilesc prompt glicemia scăzută.

Hormonul somatotrop și hormonul ACTH — cortizon, prin procesul de neoglucogeneză, refac depozitul de glicogen pe baza acizilor aminați mobilizați de la periferie. Toată această activitate este coordonată de centrii nervoși superiori diencefalici. Multivalența metabolică a insulinei explică în parte multitudinea tulburărilor metabolice determinate de supradozarea acesteia.

Scanned with OKEN Scanner

Scăderea metabolismului sistemului nervos central duce la instalarea treptată a comei hipoglicemice timp în care se produce o descărcare de epinefrină — declanșată de mecanismele centrale de reglare ale homeostaziei — care intervine în redresarea glicemiei. Această „comă vigilă" denotă o atingere corticală.

Se apreciază că 3% din accidentele hipoglicemice organice sînt determinate de excesul de insulină exogenă și insuficiența aportului alimentar. Hipoglicemia care apare duce la o leziune neurală ireversibilă de tip necroză laminară sub pseudolaminară bilaterală și difuză a cortexului cerebral.

Suferința celulară, care este rapidă și deosebit de marcată la nivelul sistemului nervos central determină apariția comei agitate, ca expresie a leziunilor corticale. Completarea simptomatologiei inițiale în cazul nostru cu mișcări de sucțiune, grasping, hiperextensie generalizată și spasme clonice, denotă o leziune subcorticală, spasmele tonice în extensie, abolirea reflexelor, deviații și mișcări pendulare ale globilor oculari sînt determinate de leziuni mezencefalice, iar tulburările cardiorespiratorii, mioza și abolirea reflexului corneean sînt expresia atingerii mielencefalice.

Trebuie subliniată succesiunea celor 3 etape (corticală, subcorticală și mezencefalică) la cazul urmărit la care decesul, survenit la 4 luni de la accident confirmă prezența leziunilor anatomice cerebrale ireversibile, probabil deosebit de accentuate în ciuda faptului că acestea s-au grefat pe un organism tînăr fără suferință din partea altor sisteme.

În concluzie, dată fiind multivalența metabolică a insulinei care realizează un polimorfism simptomatic ce caracterizează encefalopatia hipoglicemică, este greu de apreciat atît intensitatea răsunetului cerebral al acesteia, cît și evoluția ulterioară dacă corectarea terapeutică nu s-a efectuat în timp util. S-a considerat utilă prezentarea bolnavei dată fiind raritatea cazului.

Cercetări electroencefalografice în degenerescențele hepato-cerebrale

Maria Tudosie, L. Popoviciu, I. Pascu, C. Șipoș

Introducere

În literatura de specialitate există puține relatări asupra modificărilor EEG în degenerescențele hepato-cerebrale. Astfel, Heller și Kovi (1962) și Kovi (1971) au arătat că aproximativ jumătate din bolnavii cu boala Wilson prezintă anomalii EEG, care constau de obicei într-o încetinire a ritmurilor alfa și doar rareori se manifestă prin activități paroxistice nespecifice, precum și prin unele lente theta-delta. Autorii citați arată că de obicei traseele anormale se întîlnesc la acei bolnavi, care

Scanned with OKEN Scanner

prezintă cele mai severe tablouri clinice (cu tremor și tulburări de coordonare) și că nu există relații corespondente între modificările EEG și valorile foarte scăzute ale ceruloplasminei.

Material și metode

S-au studiat 32 de bolnavi cu degenerescență hepato-cerebrală (D.H.C.), din care 22 cu forme wilsoniene și 10 cu forme newilsoniene.

La toate cazurile s-au efectuat una sau mai multe înregistrări EEG standard, cu activarea traseului la hiperpnee. La 20 de cazuri din primul grup și la toate cele 10 cazuri din al II-lea grup, s-au practicat înregistrări EEG în timpul activării cu scopolamină, după o tehnică introdusă de (Popoviciu și colab., 1973; Popoviciu, 1978, administrîndu-se intravenos o soluție de scopolamină de 0,0005 g‰ (în 10 ml de ser fiziologic) la fiecare minut, timp de 10 minute, cîte 1 ml de soluție, respectiv 0,00005 g scopolamină la fiecare minut.

La 15 din aceste cazuri cu D.H.C. s-au efectuat înregistrări EEG standard și cu activare cu scopolamină pe un aparat electroencefalograf Siemens-Elema cu sistem de cuantificare 400 pe diverse montaje, în culegere unipolară de pe zonele corticale („focale selective") anterioare și posterioare, cît și în culegere bipolară, cu ajutorul cărora s-a obținut cuantificarea traseelor electroencefalografice respective prin metoda de cuantificare a parametrilor N.S.D. ai lui Hjorth.

Pe lîngă surprinderea anomaliilor EEG, în cazurile la care au apărut activități trifazice sau de tip „paroxistic" (unde lente ascuțite în pantă abruptă și/sau vîrf-undă) s-a făcut o estimare a aspectelor de apariție periodică pseudoritmică a acestor anomalii.

Rezultate

A) Modificările EEG din înregistrările standard.

1) Toate cazurile de DHC forme wilsoniene (22 bolnavi), au prezentat anomalii EEG, indiferent dacă era vorba de forme oligosimptomatice și/sau în remisie sau de forme avansate și anume: trasee plate și lente: 7 cazuri; traseu cu unde lente theta (uneori delta): 8 cazuri; trasee cu unde theta-delta trifazice: 5 cazuri; activități de tip „paroxistic" (bufeuri de unde lente ascuțite, în pantă abruptă și/sau cu vîrf unde: 2 cazuri. La majoritatea cazurilor (17 bolnavi) aceste anomalii s-au accentuat în mod net la hiperpnee.

2) Modificările EEG la cele 10 cazuri de *DHC forme newilsoniene,* au fost oarecum asemănătoare: trasee plate și lente: 4 cazuri; trasee cu unde lente-theta-delta: 4 cazuri; unde lente trifazice: 2 cazuri. Toate anomaliile s-au accentuat la hiperpnee.

B) La activarea scopolaminică, s-au obținut remarcabile modificări ale traseelor, după cum urmează:

1) Toate cazurile de *D.H.C. forme wilsoniene,* la care s-a practicat activarea (20 bolnavi), au prezentat o amplificare a anomaliilor, respectiv apariția de noi anomalii: a) accentuarea de unde trifazice la toate cele 20 de cazuri; b) accentuarea undelor lente la 5 cazuri; c) apariția pe lîngă undele trifazice și a altor activități de tip „paroxistic" la alte 6 cazuri.

Scanned with OKEN Scanner

2) La toate cele 10 cazuri cu *D.H.C. forme newilsoniene*, activarea cu scopolamină a evidențiat unde trifazice, iar la 2 bolnavi apariția și a unor activități de tip paroxistic.

C) Corelația dintre masivitatea anomaliilor EEG și a valorilor scăzute ale ceruloplasminei serice pare a fi concludentă.

D) La cele 15 cazuri cu D.H.C., la care s-au efectuat înregistrări EEG computerizate, s-a putut evidenția din analiza celor trei parametrii Hjorth (activitate, mobilitate și complexitate), care traduc cifric valorile amplitudinii, frecvenței și a celei de a doua derivate ale traseului EEG pe o perioadă fixă de 85 secunde culeș din diverse zone corticale prin diferite montaje (longitudinale — R_1 și unipolare — „source derivation" — R_7 și R_8), existența unor „focare" cel mai adesea (12 cazuri) pe regiunile temporale posterioare, dar și în zonele frontale (3 cazuri) bilateral, dar cu preponderență dreaptă sau stîngă. Valoarea amplitudinii traseului de fond este aproximativ 30—40 μV, ajungînd în focare pînă la 100—120 μV. Frecvența traseelor EEG este foarte constantă 7,3—7,6 Hz.

E) Am încercat să facem o serie de aprecieri asupra periodicității undelor trifazice și a altor grafoelemente paroxistice. La toate cazurile (7 cazuri) care prezentau unde trifazice, aceste unde trifazice aveau o alură periodică pseudoritmică, dar cu o periodicitate extrem de variabilă de la caz la caz și chiar la același caz (între 0,3—6 secunde).

Discuția rezultatelor

Cercetările noastre arată că în D.H.C. (atît wilsoniene, cît și newilsoniene) se pot decela în mod aproape sistematic anomalii EEG, mai ales de tipul undelor trifazice și bifazice, (în special la hiperpnee și la activarea cu scopolamină).

În suferințele hepato-cerebrale, anomaliile EEG sînt mai bine evidențiate prin metoda de activare cu scopolamină. Apariția grafoelementelor patologice din D.H.C., cu apariție de obicei bilaterală și simetrică s-ar datora lezării structurilor F.R. mezodiencefalice. Avînd în vedere, deosebita sensibilitate a F.R., sînt explicabile modificările EEG după administrarea unor droguri. La cazurile cu D.H.C. prezentate de noi, evidențierea grafoelementelor patologice (a undelor delta, îndeosebi trifazice) a fost facilitată în timpul activărilor cu scopolamină. De asemenea, hiperpneea a activat în mod evident grafoelementele de tipul undelor bifazice și trifazice, de tipul vîrf-undelor și de tipul undelor lente ascuțite, cu amplificarea și cu rărirea acestora.

Observînd coexistența undelor trifazice și a complexelor vîrf-undă de 2—3 cicli/sec. (ca în epilepsiile petit mal), ne întărim convingerea că undele trifazice ar avea o origine centrencefalică.

Se insistă asupra caracterului periodic al undelor trifazice în D.H.C. Aspectul repetitiv al bufeurilor de unde delta trifazice dar fără o periodicitate strictă, merita să poarte calificativul de „pseudoritmic" sau de „pseudoperiodic". Aceste activități periodice nu sînt specifice ci reprezintă „o modalitate de perturbare EEG comună majorității encefalopatiilor dismetabolice".

Metodele noastre de cuantificare au arătat că în D.H.C., anomaliile EEG pot să contureze unele aspecte focale.

Scanned with OKEN Scanner

Contribuție la studiul criteriilor electroencefalografice privind evoluția hepatitelor cronice

I. Stamatoiu, R. Dimitriu, I. Nicolae, I. Ciobanu, Cristina Ionescu

Acest studiu a fost efectuat prin examen EEG sistematic și repetat a 123 cazuri suferind de afecțiuni hepatice cronice. Din acest total 87 (71%) au fost bolnavi suferind de hepatite cronice persistente neevolutive sau cu slab potențial evolutiv restul de 36 (29%) fiind cazuri de hepatite cronice cirogene sau ciroze hepatice. Din totalul de 123 bolnavi am notat modificări EEG semnificative în 48 cazuri (39%), la restul de 75 (61%), modificările electrice fiind minore sau nu suficient de caracteristice. Dacă, însă, facem raportarea caracterului major sau minor al anomaliilor EEG la cele două tipuri de hepatopatii luate în considerație, neevolutive și sever evolutive, se observă că proporția se schimbă. Astfel, din cele 87 cazuri cu hepatită cronică neevolutivă cu simptomatologie clinică și paraclinică minoră sau mediu exprimate, s-au găsit modificări EEG majore numai la 16 cazuri (18%). La restul de 71 cazuri (82%), s-au notat modificări EEG minore sau necaracteristice. În schimb, dacă s-au luat în considerare cele 36 de cazuri suferind de hepatite cirogene cronice, s-a constatat în 32 cazuri (83%) modificări EEG importante, în 4 cazuri (17%) aceste anomalii electrice nefiind suficient de semnificative.

O privire sintetică asupra celor 48 cazuri cu modificări electrice importante arată următoarele:

1. Traseul cu ritm alfa nemodulat și dezorganizat, 9 cazuri (18,7%);
2. Trasee plate, 5 cazuri (10,3%);
3. Trasee bradiritmice theta, 12 cazuri (25%);
4. Trasee bradiritmice theta cu modificări iritative difuze 7 cazuri (14,5%);
5. Trasee bradiritmice theta cu unde bifazice, trifazice sau polifazice, sau difuze 10 cazuri (20,8%);
6. Trasee cu modificări paroxistice difuze și complexe vîrf-undă, 3 cazuri (6,4%);
7. Trasee cu bradiritmie delta supravoltată, 2 cazuri (4,1%);

Raportînd acum aspectul modificărilor EEG, observăm că din cele 16 cazuri de hepatite neevolutive cu modificări EEG în 7 cazuri (43%) au fost trasee cu ritm alfa nemodulat și dezorganizat, în 3 cazuri (18,7%) trasee plate, în 6 cazuri (37,5%), trasee bradiritmice theta.

Raportînd acum la cele 32 de cazuri de hepatite cronice evolutive observăm că numai în 2 cazuri s-au notat trasee cu ritm alfa nemodulat și dezorganizat (6,2%); în 2 cazuri, trasee plate (6,2%), trasee bradiritmice theta, în 7 cazuri (21,8%), trasee bradiritmice theta cu modificări iritative difuze, 7 cazuri (21,8%), trasee bradiritmice theta cu unde bifazice, trifazice sau polifazice sporadice sau difuze, 10 cazuri (31,2%); 3 cazuri au prezentat manifestări paroxistice difuze și complexe vîrf-undă (9,3%) iar în 2 cazuri disritmie lentă de voltaj crescut (6,2%).

Considerînd traseele cu ritm alfa nemodulat și dezorganizat și traseele plate cu modificări minore, cele de tip theta ca medii și restul

Scanned with OKEN Scanner

ca majore, observăm că din cele 16 cazuri de hepatite neevolutive, 10 cazuri (62,4%) au prezentat modificări minore și 6 cazuri (37,3%) au prezentat modificări medii.

De asemenea, este de notat că din cele 32 de cazuri de hepatite cronice evolutive cu modificări EEG, numai 4 (12,5%) au prezentat modificări EEG minore, restul de 28 (87,5%) prezentînd anomalii EEG medii sau majore.

Asupra modalităților de producere a modificărilor EEG, punctele de vedere din literatură sînt controversate. În 10 cazuri a fost dozată amoniemia dar numai în 2 cazuri aceasta a depășit 1 µg/ml, fiind de 1,3 µg/ml și respectiv 1,4 µg/ml. Cloche 1960, Sherlock și colab., 1963, Phear și colab. 1955 și alții au susținut valoarea amoniemiei crescute în producerea anomaliilor EEG. Apariția anomaliilor EEG iritative, uneori cu caracter pregnant paroxistic, poate fi explicată prin diminuarea GABA datorită consumării acidului glutamic, sursa sa de geneză, de către amoniac și convertirea acestuia în glutamină; dar în studiul nostru amoniemia a fost prea puțin modificată. De altfel, diferiți autori ca Rohmer și colab., 1961, Moretti 1966 etc., arată că nu se poate face o relație absolută și universal valabilă între amoniemia crescută și modificările EEG. Se notează de către Fried și Antopol 1957, că scăderea activității colinesterazice plasmatice este specifică insuficienței hepatice; acest fapt ar comanda un exces de mediator acetilcolinic ceea ce ar putea explica relativ frecventa incidență a anomaliilor EEG iritative. Besmann și colab. 1957, Clarq și colab. 1963, susțin o perturbare a metabolismului serotoninei deși sensul ei nu este clar. Ea împreună cu alte amine, ar participa la constituirea unor hormoni numiți stimuline, care ar juca un rol în electrogeneza cerebrală. Nu s-a investigat acest factor. Un alt factor remarcat în literatură a fost semnalat și de noi: serumalbuminele au fost găsite scăzute în 27 cazuri, din cele 32 hepatite severe cu modificări EEG (84,4%), în rest, în 5 cazuri ele au fost modificate nesemnificativ (15,6%). Blahnicov și Horky 1967, susțin că hiposerinemia înlesnește eliberarea toxinelor, trecerea lor prin barieră și ar diminua epurarea mediului cerebral de metaboliții toxici perturbînd electrogeneza. Cercetări ale electroliților au arătat în cazuistica noastră o scădere a Na^+ și mai ales a K^+ în 14 cazuri din cele 32 de hepatite severe cu modificări EEG (43,4%), restul de 18 cazuri (56,6%) neprezentînd modificări semnificative.

Hoagland, 1965, susține valoarea scăderii electroliților în inițierea fenomenelor clinice și electrice din insuficiența hepatică. O anemie, cu Hb sub 10 g% și Ht sub 30% s-a notat în 10 cazuri (39,9%), în restul de 22 cazuri (68,1%) neconstatîndu-se modificări semnificative hematologice. Există autori ca Dawson și colab., 1957, care atribuie hipoxiei cerebrale produsă de anemie, shunt-urilor portopulmonare sau deficienței ciclului Krebs cu creșterea piruvicemiei și lactacidemiei, semnificație majoră în perturbarea electrogenezei cerebrale. Vrem să atragem atenția că, cazurile studiate de noi nu prezentau semne clinice de encefalopatie portală. În literatură, în general, modificările EEG sînt corelate cu tulburările de conștiență caracteristice acesteia. Este evident că anomaliile EEG sînt expresia electrică a suferinței structurilor cerebrale în cursul insuficienței hepatice, netradusă însă clinic. Credem că în acest studiu, mecanismul reprezentat de amoniu sau produsele toxice intestinale ca indolul, scatolul, putresceina, cadaverina nu sînt incriminabile.

Scanned with OKEN Scanner

a) După opinia noastră se pot distinge două faze ale encefalopatiei portale:

— E.P. forma nemanifestă tradusă prin anomaliile EEG fără fenomene clinice vizibile. În acest caz sînt de luat în considerație toate modificările EEG minore sau insuficient de caracteristice.

— E.P. manifestă în care pe lîngă semnele EEG apar și fenomene clinice.

b) Notăm și atragem atenția asupra unei incompatibilități practic absolute între insuficiența hepatică și ritmul alfa, de mecanism neclar, a cărei incidență este suficient de ridicată pentru a fi semnificativă. Unul din mecanismele amintite în legătură cu amoniul, tulburările enzimatice, proteice, suprimă activitatea generatorilor alfa, înlocuind-o cu o activitate lentă mai mult sau mai puțin pronunțată.

c) Modificarea EEG pe care o considerăm quasicaracteristică insuficienței hepatice este bradiritmia însoțită de elemente bi-, tri- sau polifazice. Asocierea de accidente iritative este, din motivele discutate, întotdeauna posibilă.

d) Considerăm că examenul EEG este deosebit de eficient în depistarea decompensării hepatice. Un bolnav hepatic cronic, la care se remarcă dispariția ritmului alfa, trebuie considerat ca decompensat și investigat ca atare.

Modificarea EEG este deosebit de prețioasă prin precocitatea ei, precedînd semnele clinice și multe dintre cele de laborator care necesită eforturi mari, laborioase pentru a fi puse în evidență.

Neuropatia hepatică: cercetări clinice și electroneurografice

C. Vasilescu, N. Balta și A. Florescu

Cercetarea s-a efectuat pe un grup de 25 pacienți cu ciroză hepatică, după hepatită virală. Diagnosticul de ciroză hepatică s-a formulat pe baza examenelor: clinic, biochimic (electroforeză serică, imunoelectroforeză și transaminaze serice), scintigrafia și biopsia hepatică. La 6 pacienți, examenul clinic neurologic pune în evidență tulburări de sensibilitate superficială și profundă, în special tulburări de sensibilitate vibratorie distal, în mod particular la nivelul degetelor de la picior și mînă. De asemenea, pacienții respectivi prezentau un deficit motor, mai ales la mers, predominant la membrele inferioare, distal.

Reflexul ahilian a fost absent la 2 pacienți și diminuat la alți 4. Restul de 19 pacienți (majoritatea) prezentau exclusiv semne subiective de neuropatie ca: parestezii, furnicături, înțepături, dureri sub formă de arsuri distal, în special la nivelul degetelor de la picioare.

Cercetarea electroneurografică s-a efectuat cu ajutorul unui electromiograf Disa Sistem 1500.

Datele vitezei de conducere și latenței distale în fibrele motorii sînt prezentate în tabelul 1. Dacă viteza de conducere în fibrele motorii

Scanned with OKEN Scanner

TABELUL 1

Datele electroneurografice la pacienți cu ciroză hepatică suspecți de neuropatie hepatică (temperatura lîngă nervi 35°C membrele superioare: 33°C membrele inferioare)

Nervul studiat (segmentul și fibrele)	Viteza de conducere (m/s)		Latența distală (ms)		Amplitudinea PEM (mV) și PES (μ V)		Durata PES (ms)	
	Pacienți	Control	Pacienți	Control	Pacienți	Control	Pacienți	Control
SCIATIC POPLITEU EXTERN (motor) genunchi-gleznă	46,9±1,1	49,8±0	5,3±0,5	4,9±0,8	1,4±0,3[a]	9,1±0,8	—	—
MEDIAN (motor) cot-încheietura pumnului	52,0±1,3	57,2±0,9	4,2±0,8	3,1±0,4	5,6±0,7[a]	10,5±1,0	—	—
Senzitiv Deget II — încheietura pumnului	36,9±12[a]	54,7±1,5	—	—	19,4±0,5[a]	35,4±0,9	1,9±0,3	1,6±0,5
Mixt	39,5±1,4[a]	59,5±2,1	—	—	6,0±0,6[a]	15,0±0,7	3,2±0,4	2,4±0,5
Senzitiv motor, încheietura pumnului-cot	45,3±1,3[a]	60,2±1,4	—	—	28,7±0,7	45,4±0,5	2,5±0,4	2,2±0,6
CUBITAL (motor) Cot-încheietura pumnului	54,3±0,3	57,3±0,9	3,3±0,6	2,7±0,5	3,4±0,5[a]	12,5±0,6	—	—
Senzitiv Deget V — încheietura pumnului	34,5±1,5[a]	53,4±1,7	—	—	13,2±0,8[a]	25,0±0,4	2,1±0,5	1,5±0,9
Senzitiv Deget V — Cot	39,9±0,8[a]	58,9±1,3	—	—	6,8±0,3[a]	14,0±0,8	2,2±0,7	2,3±0,6
Mixt (Senzitivo-motor, încheietura pumnului-cot)	44,5±0,7[a]	61,5±1,2	—	—	28,5±0,3	48,1±1,2	2,6±0,7	2,1±0,4

a=$p < 0{,}001$

Temperatura lîngă nervi: 35°C membrele superioare; 33°C membrele inferioare
PEM = potențiale evocate musculare; PES = potențiale evocate senzitive

Scanned with OKEN Scanner

a fost în limite normale, s-a constatat o scădere semnificativă a vitezei de conducere în fibrele senzitive ale nervilor median și cubital ($p < 0,001$).

Totodată un fapt semnificativ a fost acela al scăderii aproximativ egale a vitezei de conducere senzitive, atît în segmentele distale (digitale) cît și în cele proximale ale nervilor: sciatic popliteu extern, median și cubital. Totodată s-a găsit o scădere a amplitudinii potențialelor evocate senzitive și în mușchii distali (sub jumătate din valoarea grupului de control). În același timp se constată prezența la examenul EMG a unui procent mărit, peste 20%, potențialelor polifazice de reinervare (concomitent cu prezența unui proces de denervare) precum și a potențialelor evocate musculare cu un component lent, ceea ce arată prezența unui proces activ de neinervare.

Datele clinice și electrofiziologice arată prezența unei neuropatii clinice sau subclinice, examenul electroneurografic complex, permițînd decelarea formelor subclinice (Vasilescu și colab. 1978).

Datele electroneurografice obținute sugerează coexistența unui proces de *degenerare axonală* cu acela de *demielinizare secundară* la pacienții cu ciroză hepatică. Un argument suplimentar care susține punctul de vedere exprimat mai sus, este asocierea scăderii vitezei de conducere senzitive cu reducerea amplitudinii potențialelor evocate senzitive în nervii median și cubital la încheietura pumnului la 30% și la 40% la cot.

Prezența, la unii dintre pacienții cu insuficiență hepatică cronică, a potențialelor polifazice de reinervare (asociat cu modificări EMG de denervare), cu potențiale de unitate motorie polifazice cu un comportament lent în înregistrările electroneurografice, marchează existența unui puternic potențial regenerativ în stadiile precoce ale polineuropatiei hepatice. În plus, aceste date sugerează de asemenea că procesul de demielinizare este secundar procesului de degenerare axonală. În concluzie, măsurătorile complexe electroneurografice permit diagnosticul în stadiul subclinic al polineuropatiei hepatice, cînd pacienții respectivi prezintă exclusiv semne subiective și cînd capacitatea de regenerare este încă păstrată — ceea ce are o foarte mare importanță terapeutică.

Aspecte particulare clinico-terapeutice în encefalopatia cronică hepatică

Aurora Constantinovici, Letiția Drăghici, M. Moldovan, M. Oșanu, Elena Răduțoiu

Literatura medicală este bogată în descrierea unor variate manifestări neurologice în evoluția afecțiunilor hepatice dobîndite, fiind meritul lui ADAMS și FOLEY (1953) de a reda detaliat modificările clinice, EEG și anatomopatologice în encefalopatia hepatică. Dacă sufe-rința cerebrală acută asociată cu decompensări hepatice apare extrem de frecvent, degenerescența cronică progresivă hepato-cerebrală este mai

Scanned with OKEN Scanner

puțin întîlnită. Tipul dobîndit newilsonian al degenerescenței hepatocerebrale cronice (DHCC) a fost descris de VICTOR, ADAMS și COLE în 1965, ulterior fiind adoptat de majoritatea autorilor (ADAMS 1968, PLUM și POSNER 1973, PLUM și HINDFELT 1976, DEGOS 1976 și 1977), constatîndu-se că această entitate clinică corespunde decadei a 5-a și a 6-a de vîrstă.

Tabloul clinic al DHCC este dominat de o deteriorare psihică progresivă și o semiologie complexă cerebeloasă și extrapiramidală de fond, cu exacerbări manifestate prin alterarea stării de conștiență și accentuarea semnelor neurologice, determinate de decompensări ale funcției hepatice în anumite condiții favorizante ca: exces alimentar protidic, droguri sedative, infecții, sîngerări gastrointestinale din varice esofagiene (uneori inaparente clinic), anastomoze porto-cave etc. Expresia clinică a insuficienței hepatice este variabilă ca severitate, uneori existînd doar o anamneză de icter sau ușoară hepatomegalie asociată cu eritroză palmară și angioame cutanate diseminate. Semnele neurologice pot preceda pe cele hepatice în 15% din cazuri (ADAMS 1968) și nu există o corelație constantă între coma hepatică și sindromul neurologic (în 50% din cazuri se stabilește o afectare neurologică înainte de primul episod de comă hepatică, variind de la cîteva luni pînă la cîțiva ani — ADAMS 1968).

Cel mai grav aspect al tulburărilor cronice neurologice este reprezentat de o scădere progresivă a capacității intelectuale: bradipsihie, apatie cu lipsa interesului față de mediul înconjurător, tulburări de atenție și memorie, acte ilogice (frizînd demența, uneori), la 25% cazuri apărînd impulsivitate și hiperactivitate psiho-motorie. Aceste tulburări psihice sînt variabile, unii bolnavi fiind chiar dezorientați temporospațial iar alții au un deficit intelectual moderat ce apare doar la testările psihologice.

Perturbările neurologice cele mai frecvente sînt cele extrapiramidale: tremor postural cu aspect clasic parkinsonian sau asterixis, cunoscut și sub denumirea de „flapping", grimasări coreiforme ale feței, mișcări coreoatetozice, hipertonie plastică, opozițională, facies hipomimic, mers nesigur cu dificultate la întoarceri sau porniri și opriri rapide, diskinezii oro-faciale (similare cu cele induse de neuroleptice); semnele cerebeloase asociate apar ca: ataxie a mersului, titubare, dizartrie (vorbire monotonă, ștearsă, cu volum variabil — de la muget la șoaptă, cu caracter exploziv) și tremor intențional ce parazitează mișcările voluntare (ADAMS 1968, VICTOR și colab. 1965, DEGOS 1977, PLUM și HINDFELT 1976); se asociază adesea semne piramidale (Babinski). EEG efectuat în DHCC poate fi normal sau poate evidenția un ritm încetinit, cu activitate lentă, simetrică predominînd în derivațiile anterioare (aspecte comune tuturor encefalopatiilor metabolice) cu particularitatea existenței undelor trifazice în cazul comei hepatice. Unii autori au raportat și convulsii, dar numai la bolnavi decompensați (în precomă sau comă) — ADAMS și FOLEY 1953 (citați de PLUM și HINDFELT 1976), SAUNDERS 1972 și prin hipoglicemie (SAMSON 1967).

Dintre numeroșii bolnavi cu semne clasice de encefalopatie acută îngrijiți în spitalul nostru nu am avut cazuri deosebite de cele descrise în literatură, dar am observat și selectat un număr de 4 cazuri care

Scanned with OKEN Scanner

au ridicat probleme diagnostice și care prezentau aspecte clinice mai particulare:

Obs. 1 — Bolnav B. T. de 58 ani, etilic, cu hepatită cronică cunoscută de 5 ani sub corticoterapie, este internat în 1971 pentru instalarea insidioasă în decurs de 6 luni a unor tulb. de vorbire, tulb. de mers, tulb. motorii (tremor) și deteriorare psihică. Ex. neurologic: tulb. psihice ce îmbracă tabloul unei stări demențiale (bolnav confuz, dezorientat temporo-spațial, euforie discordantă, tulb. de memorie, inversiunea ritmului somn-veghe, somnolență cu perioade de agitație psihomotorie, absența controlului sfincterian, halucinații vizuale) asociate cu fenomene EP și cerebeloase: mers titubant, tremor intențional asociat cu „flapping" vorbire „cîntată", cu pauze, dizartrică sau explozivă; hipertonie extrapiramidală cu opoziționism, grimasări ale feței coreiforme, blefarospasm, protruzia limbii și mișcări involuntare ale limbii, țuguierea buzelor și mișcări de diducție ale mandibulei; Babinski bilateral. EEG — activitate lentă de tip delta monomorf, difuze, cu precădere în deriv. F-T bilaterale. Semnele clinice și biologice evidente pentru insuficiența hepatică, cu amoniac doar ușor crescut, se asociau cu prezența de varice esofagiene. Tratamentul clasic al cirozei hepatice nu a ameliorat starea bolnavului, externat la cererea familiei.

Obs. 2 — Bolnav U. R. de 53 ani, etilic, cu deteriorare psihică progresivă de 4 ani (dezorientare temporo-spațială, tulb. mnezice, puerilism comportamental, absența simțului autocritic) și dizartrie tulb. de mers, cu un episod de encefalopatie acută hepatică (comă hepatică de 24 ore după un episod febril) este internat în Noev. 1980 în secția Neurologie. Ex. neurol.: bolnav cu tulb. psihice (bradipsihie, ideație greoaie, vocabular redus, dezorientare temporo-spațială și la propria persoană) și dizartrie, hipertonie EP, Babinski stg. Probele biologice hepatice normale dar cu varice esofagiene. PEG și RISA efectuate la Neurochirurgie, evidențiază hidrocefalie internă. Revine, la interval de un an, cu stare confuzională agitată, tulb. de deglutiție și fonație, tulb. de mers, dizartrie (fenomene accentuate după un episod de hepatită acută cu encefalopatie acută recidivantă). Ex. neurol.: hipertonie EP marcată ce face mersul imposibil, grasping bilat., „flapping", mișcări brusce de flexie a capului, tulb. de deglutiție, poziții catatonice ale capului, Babinski bilateral, fasies amimic, Noica și „roată dințată" bilat. EEG — focar theta bilateral de profunzime. Probele hepatice, normale, hiperlipemie, amoniac normal. Se aplică perfuzii cu DOPAMINA 50 mg în ser glucozat 5% zilnic, și se remarcă ameliorarea spectaculară a stării de conștiență și a fenomenelor EP, după 24 ore bolnavul fiind capabil să meargă dispărînd și hipertonia. Rămîne cu fondul deteriorării psihice și dizartria preexistentă.

Obs. 3 — Bolnav B. C. de 64 ani, prezenta din 1973 semne de suferință hepato-cerebrale, diagnosticat ca „Hepatită cronică agresivă cu Ag. Au. prezent" și „Boala Parkinson" (în trat. cronic inițial cu romparkin și vyregyt apoi cu madopar sau synemet). A prezentat în 1976 un episod confuzional și somnolență după administrare de fenotiazine (nozinan). Din 1979, se remarcă o ușoară deteriorare intelectuală (tulb. de memorie și atenție, lentoare a ideației, perioade de inversiune a ritmului somn-veghe. În 1980 este adus la Neurologie pentru accentuarea fenomenelor EP și stări confuzionale cu halucinații vizuale, agitație psihomotorie nocturnă. Ex. neurol.: aspectul clasic al unei boli Parkinson, cu reflex cutanat plantar indiferent și ROT vii, mișcări involuntare ale limbii. Probele hepatice arată o alterare evidentă, amoniac crescut (65%), EEG — cu focar iritativ bilat. de profunzime. Se adm. perfuzie cu DOPAMINA 50 mg., apoi se continuă cu Synemet 1/2 tb. x 3/zi, cu ușoară ameliorare. În Mai 1982 bolnavul este adus în stare de precomă hepatică, cu icter intens și sindrom hemoragipar, iar ex. neurol. arată: „flapping" important, hipertonie invincibilă predominant la membrele superioare, Babinski bilateral și evoluție inexorabilă, în 8 zile, cu exitus.

Obs. 4 — Bolnava M. L. de 66 ani, cu ciroză hepatică diagnosticată în 1977, dezvoltă din 1981 o deteriorare psihică progresivă (tulb. mnezice, episoade de comportament bizar sau stări de agitație psihomotorie, neglijență vestimentară, lipsa interesului față de mediul ambiant, acte ilogice, bradipsihie) asociat cu mișcări involuntare ale limbii, cu protruzia limbii și mișcări de diducție ale mandibulei, grimasări ale feței. Un episod de encefalopatie hepatică acută prin hemoragie digestivă se asociază cu amoniemie crescută și deteriorare severă a probelor de funcționalitate hepatică, notînd un amoniac normal ulterior, deși se mențin tulburările neurologice și psihice. EEG — activitate lentă anter.

Scanned with OKEN Scanner

Observaţiile noastre se înscriu în categoria DHCC descrise mai sus, cazul cel mai interesant fiind obs. 3 ce asocia un sindrom EP caracteristic bolii Parkinson, cu unele particularităţi clinice şi evolutive care ne-au permis o altă încadrare.

Alterările anatomopatologice constatate sînt reprezentate de hipertrofia şi hiperplazia astrocitelor cu predominanţă în cortexul cerebral, ganglionii bazali şi cerebel (ADAMS, VICTOR şi colab., PLUM şi HINDFELT). Patogenia acestor perturbări hepato-cerebrale este încă discutabilă, impunîndu-se 2 teorii: teoria clasică amoniacală (ADAMS 1968, CAVANAGH şi KYU 1971, DUFFY 1975, PLUM HINDFELT 1976, DEGOS 1977, BOUREL şi LENOIR 1975), fără a se putea explica absenţa hiperamonietemiei la bolnavi cu semne de suferinţă hepato-cerebrală evidentă; teoria falşilor neurotransmiţători (FNT) propusă de: BARBEAU şi FRIESEN 1970, FISCHER 1965, FISCHER şi BALDESSARINI 1971, PARKES şi colab. 1970, WURTMAN şi colab. 1970, EPSTEIN şi colab. 1970, teorie ce presupune o perturbare a neurotransmisiei sinaptice prin acumulare de falşi transmiţători ce iau locul DOPAMINEI la nivelul SNC, determinînd apariţia sindromului parkinsonian şi asterixisului) iar în sistemul neuro-circulator antrenează o diminuare a rezistenţei periferice şi o şuntare a irigării cortexului renal.

Aceste 2 teorii se completează şi permit o mai bună înţelegere a fenomenelor clinice şi biologice complexe caracteristice DHCC.

Pornind de la această ultimă teorie, autorii au tentat utilizarea tratamentului cu L-DOPA în comele hepatice sau în DHCC, cu rezultate variabile dar încurajatoare (MENA şi colab. 1970, BARBEAU şi FRIESEN 1970, PARKES 1970, SARRAZIN 1971, FISCHER 1971, STEFANINI şi colab. 1974, ABRAMSKY şi GOLDSCHMIDT 1974, LUNZER şi colab. 1974) fără a exista evaluări sistematice sau controlate cu acest tratament (PLUM şi HINDFELT 1976, DEGOS 1977).

Unul din cazurile noastre, obs. 2, a beneficiat remarcabil de tratamentul cu DOPAMINA iar bolnavul care a fost permanent sub tratament cu madopar sau synemet, obs. 3, a prezentat o evoluţie îndelungată pînă la ultimul episod, fatal (9 ani după depistarea bolii hepatice), ceilalţi bolnavi suferind repetate decompensări hepato-cerebrale.

Considerăm necesar ca în faţa unui tablou clinic ce sugerează o boală Parkinson să căutăm sistematic o eventuală afecţiune hepatică, avînd în minte entitatea de degenerescenţă hepato-cerebrală prezentată.

Diabetul infanto-juvenil instabil şi epilepsia. Corelaţii clinice, EEG, pe marginea unui caz

Monica Platon

Prelungirea vieţii copilului diabetic datorită terapiei insulinice relevă printre alte complicaţii tardive ale bolii şi posibilitatea afectării sistemului nervos, fie sub forma neuropatiei diabetice, accidentelor cerebrale de origine vasculară şi a encefalopatiei diabetice.

Scanned with OKEN Scanner

Introducerea EEG în studiul tulburărilor metabolice din diabetul zaharat a permis depistarea unor tulburări ale S.N.C. nedecelabile clinic, care pot apare precoce și într-un procent ridicat. Patogenia acestor tulburări apare controversată, unii autori legînd anomaliile EEG de modificările circulatorii cerebrale din cadrul arteriopatiei, majoritatea însă le leagă de dereglările metabolice hiperglicemice sau hipoglicemice. Dacă la debutul bolii EEG este normal în cele mai multe cazuri în evoluția ei, în majoritatea cazurilor traseele se alterează.

În comele și precomele diabetice se observă anomalii lente, ample, difuze, nu atît datorate hiperglicemiei sau acidocetozei, cît datorită importantelor modificări a PH-ului sanguin, a metabolismului hidroelectrolitic și a modificărilor circulatorii.

Cele mai importante modificări EEG apar în cadrul hipoglicemiilor, cînd se realizează deprivarea celulelor nervoase de substratul energetic principal. Hipoglicemia, realizează come care au un determinism cerebral deosebit atît cu caracter funcțional cît și structural, realizînd în final necroze laminare sau pseudolaminare (după 1 și jumătate oră de comă apar leziuni celulare iar după 3 ore de comă hipoglicemică leziunile devin ireversibile, determinînd, în cazul supraviețuirii, sechelaritate gravă).

Anomaliile EEG sînt de grade variabile, de obicei difuze, rar notîndu-se anomalii paroxistice sub formă de vîrfuri; complex vîrf undă, sensibilitate crescută la hiperpnee și care dispar cînd hipoglicemia regresează.

Amploarea modificărilor EEG depinde și de factorul vîrstă, cele mai frecvente și profunde tulburări constatîndu-se la copilul mic — pînă la 10 ani, perioadă în care procesul rapid de maturizare cerebrală creează o sensibilitate crescută față de noxe. Odată maturizat, S.N.C. reacționează mult mai puțin la același factor. Argintaru A. relevă traseu EEG normal la bolnavii schizofreni cărora li s-au făcut șocuri insulinice în repetiție. Modificările EEG se pot întîlni și în cazurile de diabet zaharat fără decompensări metabolice manifeste clinic fiind explicate de hipoglicemiile tranzitorii din cursul diabetului zaharat tratat cu insulină.

În diabetul zaharat instabil sînt notate alterații persistente ale traseului chiar și în cazurile ce nu au prezentat accidente metabolice. Dacă în majoritatea cazurilor aceste modificări sînt tranzitorii și reversibile, în unele cazuri ele duc la instalarea unor leziuni sechelare care se află la originea unei epilepsii ulterioare. *Andersen, Livingstone,* citați de Prișcu R. semnalează cazuri de epilepsie ca sechele la copii diabetici tratați cu insulină în exces.

Anomaliile bioelectrice din cursul crizelor hipoglicemice trebuie diferențiate de sechelele electrice epileptice localizate sau difuze care se pot organiza în lunile ce urmează accidentului hipoglicemic.

Cazul aflat în studiul de față este un băiat de 15 ani din mediu urban care este în evidența Spitalului de copii Oradea cu diabet zaharat de la vîrsta de 7 ani cu valori ale glicemiei de 3,85 gr./1000 și 2,5 gr./1000, glicozurie la debut. A fost internat de 35 de ori pentru dezechilibre metabolice cauzate de episoade infecțioase banale, de supradozaj insulinic precum și din cauza lipsei unei atitudini cooperante din partea familiei (părinți despărțiți, lipsă de supraveghere, atmosferă familiară conflictuală) și a copilului (vîrstă mică la debut, indisciplină alimentară, atitudini de indiferență și neglijență față de boală.) Sînt menționate 8 crize

hipoglicemice; 7 come hipoglicemice; 10 precome diabetice și 2 come diabetice cu acidocetoză marcată. În ultimii 3 ani sesizîndu-se oscilații mari ale glicemiei, sub tratament insulinic corect instituit (68—72 unități insulină pe 24 de ore) se precizează forma instabilă a diabetului. În urmă cu 2 ani este consemnat primul episod convulsiv cu caracter de criză grand mal la valori normale ale glicemiei ridicîndu-se ipoteza apariției unei encefalopatii diabetice. Din luna septembrie 1982 apar, fără simptomatologie clinică sau biologică de decompensare metabolică crizele comițiale cu recurență crescută în ultimele luni, ajungînd la o frecvență de 1—2 crize pe zi, cu caracter clinic de criză unilaterală tonică dreaptă, secundar generalizată, cu durată de 2—3 minute, care au dispărut prompt după instituirea terapiei anticomițiale în luna februarie 1983 (fenobarbital 0,10 gr. și fenitoin 0,20 g./zi).

Înregistrările EEG efectuate în dinamică începînd din noiembrie 1982 relevă trasee lente cu activitate teta și delta bogată, cu unde abrupte bifazice rar complex vîrf undă degradat, hipervoltate predominant pe derivațiile drepte și reactivitate foarte crescută la hiperpnee cu sincronizări de unde lente hipervoltate. EEG din decembrie 1982 relevă pe același fond mai lent al activității de bază, activitate iritativă paroxistică bogată — bufee de unde lente și abrupte; complex vîrf-undă degradate, însumînd în timp 1/4 din durata înregistrării. EEG, la 2 săptămîni după introducerea terapiei anticomițiale, evidențiază o reducere apreciabilă a activității paroxistice și reacție slabă la hiperpnee, iar înregistrarea următoare la 5 săptămîni relevă ameliorarea globală a traseului de bază cu apariția ritmului alfa de 8—9 cicli per secundă; dispariția activității paroxistice, sporadic doar apărînd unde abrupte bifazice de 40—60 microvolți, predominant frontocentral și centroparietal drept.

Relevăm semnificația prognostică a accidentelor metabolice, îndeosebi a celor hipoglicemice care prin intensitatea, durata și tendința la repetare, apariția la vîrsta mică a copilului — cazul prezentat — constituie un factor convulsivant capabil să determine leziuni cerebrale structurale generatoare de epilepsie.

Opiniem pentru urmărirea în dinamică a EEG în toate cazurile de diabet zaharat infantil (de la debut chiar și cu regularitate după fiecare decompensare metabolică) pentru a surprinde instalarea suferinței cerebrale și evoluția ei.

Contribuții la studiul semiologiei piramidale: semnul extensiei indexului

I. Stoica

În cadrul proceselor iritative sau lezionale ale sistemului piramidal surprinde marea discrepanță dintre multitudinea de semne patologice decelabile la nivelul membrului inferior și sărăcia celor cu semnifi-

Scanned with OKEN Scanner

cație similară decelabile la nivel de membru superior. În prezent semnele piramidale sînt net dominate de semnul lui BABINSKI și de semnul lui HOFFMANN la mînă.

În aceste condiții s-a considerat oportună prezentarea unui semn nou pe care noi îl urmărim de cîțiva ani și pe care l-am denumit *semnul extensiei indexului.*

Material și metoda

Semnul extensiei indexului se pune în evidență printr-o manevră foarte simplă: examinatorul exercită cu ajutorul unui creion puțin ascuțit sau cu orice alt obiect similar o excitație cutanată ușoară și continuă a palmei, în diagonală, dinspre proximal spre distal de la eminența hipotenară pînă la rădăcina indexului (degetul II). În urma acestei excitații cutanate se produce în final o mișcare lentă de extensie a indexului homonim cu atît mai evidentă cu cît mîna pacientului se află inițial într-o poziție de semiflexie pasivă. Cînd semnul nu se produce, indexul rămîne imobil sau se flectează discret.

La început căutarea acestui semn s-a făcut pe mai multe sute de pacienți cu simptomatologie piramidală uni sau bilateral (cu sau fără deficit motor, cu hiperreflectivitate osteotendinoasă, fără tulburări de sensibilitate, în stare de veghe ori de comă). Pentru a putea face unele considerații cu privire la topografia și etiologia leziunii tractului piramidal au fost selecționate o sută de cazuri la care s-a ținut seama în special de corelația dintre paralizia piramidală și spasticitate în raport cu amplitudinea semnului descris. Totodată, au fost urmărite eventualele fluctuații ale acestui semn în cadrul evoluției clinice a sindromului piramidal.

Rezultate

Din lotul de 100 de pacienți studiați a rezultat:

— *Incidența* semnului extensiei indexului este egală pentru ambele sexe. Incidența pe decade de vîrstă a fost mult mai crescută după vîrsta de 50 de ani (vezi tabelul de mai jos)

Decade de vîrstă	Nr. de cazuri care au prezentat semnul extensiei indexului	Semnul lui HOFFMANN
21—30 ani	3	—
31—40	8	3
41—50	18	9
51—60	34	15
61—70	37	19
TOTAL	100%	46%

Scanned with OKEN Scanner

— *Datele etiologice.* În 85% din cazuri, etiologia a fost arterioscleroza cerebrală, procesele tumorale și infecțioase cerebrale, precum și procesele epileptogene ale cortexului cerebral reprezentînd aproximativ 5% pentru fiecare. Pe lotul studiat, semnul lui HOFFMANN a fost pozitiv într-un număr mult mai mic de cazuri decît semnul extensiei indexului.

— *Lateralizare.* Semnul extensiei indexului apare contralateral sistemului piramidal afectat. Cînd apariția semnului se face bilateral acesta este de regulă mai manifest de o parte, în raport direct cu dominanta lezării piramidale așa cum s-a putut observa în cazurile cu tulburări difuze ale circulației cerebrale cu aspect arteriosclerotic.

— *Prezența* semnului descris indică un proces patologic la nivelul structurilor piramidale supramedulare, în timp ce dispariția lui, în cazurile cînd fusese relevat, arată instalare iminentă a unei distrucții piramidale cu instalarea deficitului motor de aspect hemiplegic. Într-un asemenea caz, semnul extensiei indexului nu mai reapare niciodată de partea paralizată, chiar dacă deficitul motor se ameliorează.

— Dat fiind că semnul extensiei indexului lipsește în perioada copilăriei, fapt verificat de noi cu atenție, ne-a făcut să-l identificăm nu numai cu procesele distructive ale tractului piramidal, ci și cu cele degenerative care apar ca un apanaj al vîrstelor înaintate și al bătrîneții.

Din punct de vedere teoretic se consideră că semnul extensiei indexului se realizează foarte probabil printr-un reflex segmentar elementar multineuronal supus unui control piramidal, a cărui cale exactă nu sîntem deocamdată în măsură să o identificăm. Cert este însă că diminuarea controlului piramidal printr-o leziune parțială sau iritativă a acestuia duce la apariția semnului descris, în timp ce distrugerea tractului piramidal abolește definitiv acest semn.

— Avînd în vedere printre altele constanța clinică a acestui semn la pacienții cu procese de ischemie cerebrală cronică se consideră oportună utilizarea lui pentru urmărirea în ambulator a cazurilor cu tulburări vasculare cerebrale ocluzive.

Cercetări clinice asupra efectului vasculotrop al calcitoninei

E. Dumitru, L. Gozariu, T. Vlăduțiu, Ileana Duncea

Din importanta grupă a hormonilor polipeptidici face parte și calcitonina, formată din 32 de aminoacizi cu multiple acțiuni farmacodinamice, dintre care cea mai puțin cunoscută este influența pe care o are asupra vaselor.

Avînd în vedere că în literatură, acest aspect nu este precizat, s-a luat în studiu urmărirea efectului vasculotrop al calcitoninei în unele endocrinopatii. Modificările vasculare induse de calcitonină au fost evidențiate cu ajutorul altui polipeptid vasculotrop: Angiotensina II, un octapeptid, cu acțiune vasculară foarte puternică.

Scanned with OKEN Scanner

Atît în tumorile hipofizare secretante și nesecretante cît și în hipotiroidism, există o serie de tulburări vasculare, care duc la modificarea răspunsului față de o substanță vasculotropă. Prezența acestor modificări a constituit punctul de plecare al lucrării, în care s-a urmărit reactivitatea vasculară la calcitonină.

Material și metoda

S-a urmărit efectul vasculotrop al calcitoninei prin determinarea dozei test de reactivitate vasculară la Angiotensină II (D.T.R.V.), după principiul lui Kaplan și Silah la următoarele loturi:

— 10 martori sănătoși;
— 10 bolnavi cu hipotiroidism;
— 5 bolnavi cu acromegalie;
— 5 bolnavi cu tumori hipofizare nesecretante (adenoame).

Toate loturile au cuprins subiecți internați în clinică, fără nici un tratament medicamentos (în ultimele 7 zile).

În prima etapă s-a determinat reactivitatea vasculară la Angiotensină II (Hypertensin Ciba), după care s-a urmărit efectul vascular al calcitoninei, prin administrarea de Cibacalcine (calcitonină umană sintetică, fiole de 0,5 mg). Cantitatea administrată a fost de 0,25 mg diluată în 10 cc ser fiziologic la 3 minute după perfuzia de angiotensină, pe o durată de 5 minute. Tensiunea arterială și pulsul au fost măsurate la intervale de două minute. În continuare, pe fondul efectului vascular al calcitoninei s-a reluat perfuzia cu angiotensină, determinîndu-se din nou D.T.R.V.-ul. Exprimarea s-a făcut în nanograme de Angiotensină II/Kg corp și pe minut. (ng Ag. II/Kg corp/min).

La martorii sănătoși D.T.R.V. inițială a fost găsită între 5,49—6,78 ng Ag. II/kg/min., cu o medie de $6,25 \pm 0,09$ ng Ag. II/kg/min. După administrarea calcitoninei s-au obținut valori ale D.T.R.V. între 6,12 și 7,99 ng Ag II/kg/min, cu o medie de $7,15 \pm 0,65$ ng Ag II/kg/min. Se remarcă o creștere a necesarului de Ag II cu 0,88 ng. Ag. II/kg/min., deci o scădere a răspunsului vascular la Angiotensină, după administrarea de calcitonină.

La bolnavii acromegali, valorile inițiale ale D.T.R.V. s-au situat între 4,70 și 5,88 ng. Ag. II/kg/min. cu o medie de $5,33 \pm 0,5$ ng. Ag. II/kg/min. După administrarea calcitoninei valorile D.T.R.V. au oscilat între 5,86—8,70 ng. Ag. II/kg/min., cu o medie de $7,03 \pm 0,8$ ng. Ag. II/kg/min. La acești bolnavi s-a găsit o diferență mai mare decît la martorii sănătoși, ea fiind de 1,65 ng. Ag. II/kg/min., deci o creștere mai accentuată a necesarului de angiotensină II, calcitonina determinînd o scădere a reactivității vasculare față de angiotensină.

La bolnavii cu tumori hipofizare nesecretante, valorile inițiale ale D.T.R.V. s-au situat între 7,57—8,78 ng. Ag. II/kg/min., cu o medie de $8,17 \pm 1,09$ ng. Ag. II/kg/min. După calcitonină, valorile D.T.R.V. au fost cuprinse între 3,60—6,88 ng. Ag. II/kg/min. cu o medie de $5,14 \pm 1,58$ ng. Ag. II/kg/min. Acești bolnavi au prezentat o diferență față de media martorilor de 3,03 ng. Ag. II/kg/min. ceea ce a reflectat o reactivitate vasculară crescută după administrarea calcitoninei.

Scanned with OKEN Scanner

La bolnavii cu hipotiroidism, valorile inițiale ale D.T.R.V. s-au situat între 7,20—7,36 cu o medie de 7,28 ng. Ag. II/kg/min. După calcitonină valoarea medie a D.T.R.V. a scăzut la 5,00 ng. Ag. II/kg/min., deci cu o diferență de 2,50 ng. Ag. II/kg/min.

Discuții și concluzii

La martorii sănătoși reactivitatea vasculară la angiotensină s-a situat la aceleași valori cu a datelor din literatură. Administrarea calcitoninei a determinat o scădere a răspunsului vascular, posibil prin efect vasodilatator. Această modificare este întărită și de scăderea valorilor medii ale tensiunii arteriale diastolice de la 7,9 la 7,3 mm Hg.

Bolnavii cu acromegalie au prezentat o reactivitate vasculară inițial modificată, iar după calcitonină, reactivitatea vasculară a scăzut. Necesarul de Ag. II, prin diferență, a fost dublu față de martorii sănătoși.

Bolnavii cu adenoame hipofizare nesecretante au prezentat un răspuns vascular modificat atît față de martorii sănătoși cît și față de acromegali, el fiind scăzut inițial iar după calcitonină s-a evidențiat o creștere cu aproape 40%.

La bolnavii cu hipotiroidism, reactivitatea vasculară inițială a fost scăzută în comparație cu a martorilor sănătoși. După calcitonină ea a crescut, posibil prin vazoconstricția pe care a determinat-o, scăzînd în acest fel necesarul de calcitonină în etapa următoare.

Studii de rezonanță electronică de spin cu markeri specifici asupra membranelor eritrocitare de la pacienți cu distrofii musculare progresive și alte boli genetice neuropsihice

E. Câmpeanu, O. Popescu, V. Pop, Adriana Hodârnău, C. Mărgineanu și Gh. Benga

Defectul molecular în distrofiile musculare și în miotonii nu este cunoscut, dar există multe cercetări care au evidențiat modificări ale membranei citoplasmatice (plasmalemei) a celulei musculare (trecere în revistă). Mai mult, se consideră că ar fi vorba de boli care au la bază defecte de membrană. Marcarea cu spin este considerată ca una dintre cele mai bune tehnici de studiu în bolile de membrană, deoarece se poate aplica pe membrana eritrocitară, deci se pot pune în evidență modificări la distanță de celula musculară, ceea ce ar constitui o dovadă a defectului de membrană generalizat.

În distrofiile musculare progresive Duchenne s-au descris modificări ale fazei lipidice a membranei eritrocitare față de subiecții de control prin folosirea lipidelor marcate cu spin. Aceste substanțe conțin un ciclu cu electron impar și pot fi detectate prin rezonanță electronică de spin. Astfel, unii autori au raportat o fluiditate mai mică a membranelor eritrocitare la pacienți cu distrofie Duchenne, prin folosirea unui marker de spin care dă informații asupra regiunii polare a stratului dublu lipidic din membrane. Alți autori nu confirmă însă

Scanned with OKEN Scanner

aceste diferențe, în schimb susțin că ar exista modificări în regiunea centrală a stratului dublu din membrana eritrocitară. S-a raportat de asemenea și scăderea fluidității membranei eritrocitare în cazul distrofiei musculare a găinilor considerată ca un model bun pentru boala umană, atît prin studii cu markeri de spin, cît și prin studii de fluorescență.

Studii pe membrana eritrocitară marcată cu markeri de spin pentru proteine au semnalat și modificări în starea fizică (organizare, conformație) a proteinelor de membrană la pacienți cu distrofie Duchenne față de martori, reflectate prin modificări ale spectrelor membranelor marcate cu maleimidă.

Din această trecere în revistă se desprinde concluzia că cercetările cu markeri de spin pe membrana eritrocitară în bolile genetice neuropsihice reprezintă o abordare modernă, promițătoare pentru evidențierea unor defecte de membrană cu caracter generalizat și pentru descifrarea defectului molecular. Cu toate acestea datele din literatură sînt contradictorii. Avînd în vedere aceste considerente s-a abordat studiul cu markeri de spin al membranei eritrocitare la pacienți cu distrofii musculare și alte boli genetice neuropsihice, alegînd pentru marcare atît markeri de spin pentru grupările SH, cît și acizii grași marcați cu spin pentru care s-au raportat modificările din literatură.

Eritrocitele și membranele eritrocitare au fost preparate prin centrifugarea sîngelui recoltat pe heparină, folosind tehnici standardizate. Marcarea cu spin s-a făcut folosind markeri produși de firma Syva (California, S.U.A.). Înregistrarea spectrelor RES s-a făcut la spectrometrul ART-6 (fabricat la IFIN București-Măgurele) la care s-a cuplat un înregistrator X—Y Sefram (Paris, Franța).

S-au folosit două categorii de markeri de spin. Pe de o parte maleimida marcată cu spin (MSL), care se leagă de grupările SH din proteine, iar pe de altă parte acizi grași marcați cu spin la carbonul 5 (acidul 5-doxilstearic sau 5 NS și esterul său metilic (5 NMS).

În cazul markerului MSL s-a determinat raportul dintre amplitudinile componentelor slab imobilizată și puternic imobilizată a spectrului RES notate, respectiv, cu W și S („weakly“ și „strongly“ immobilized). Nu s-au observat diferențe semnificative între raportul W/S la bolnavii cu boli genetice neuropsihice față de martori. Aceasta înseamnă fie că nu există modificări ale conformației proteinelor din membranele eritrocitare în aceste boli sau că modificările nu pot fi detectate prin marcare cu spin folosind markerul MSL în condițiile noastre.

În cazul markerilor de spin acizi grași s-au determinat o multitudine de parametri RES. În ceea ce privește markerul 5 NS toți parametri analizați au avut valori relativ apropiate la bolnavi și martori, astfel că la nici unul din parametri diferențele dintre cele două loturi nu sînt semnificative statistic.

În schimb, în cazul esterului metilic (5 NMS), valorile a doi parametri spectrali RES au diferit în mod semnificativ ($p<0,05$) la bolnavi față de martori. Este vorba, pe de o parte, de parametrul de ordine S, ce are valori mari la bolnavii cu distrofii musculare progresive față de martori. Pe de altă parte parametrul L a fost semnificativ scăzut la bolnavii cu distrofii musculare progresive față de martori.

Este important de subliniat că *ambii parametri* dau indicații asupra unor modificări similare în membrană. Creșterea valorii lui S și scăderea valorii lui L indică ambele o *scădere a fluidității lipidelor* din mem-

Scanned with OKEN Scanner

brana eritrocitară a bolnavilor cu distrofii musculare progresive față de martori.

În concluzie datele noastre indică modificări semnificative statistic în sensul fluidității mai mici a membranelor eritrocitare la bolnavi cu distrofii musculare, ceea ce ne face să credem că într-adevăr în aceste boli genetice ar exista modificări de membrană cu caracter generalizat (defect de membrană). Cu toate acestea trebuie să subliniem că în prezent nu este posibilă precizarea naturii defectului molecular ce se reflectă în scăderea fluidității membranei eritrocitare la bolnavii cu distrofii musculare progresive și nici relația dintre acest posibil defect de membrană și patogenia bolii. Credem însă, că cercetări de viitor, atît prin marcare cu spin, cît și prin alte metode și tehnici moderne pot aduce contribuții valoroase ce vor sta la baza unor noi metode de tratament și la depistarea heterozigoților, deci ar putea servi și la profilaxia bolilor genetice neuropsihice.

Autorii mulțumesc Academiei de Științe Medicale pentru suportul financiar prin contractele nr. 673/1982 și 2150/1982.

Metoda electrofiziologică de evidențiere și precizare a perturbărilor reflexe, în unele sindroame extrapiramidale

B. Așgian, Maria Șoaita, Elena Buta

Se știe că neuronii din structurile paleo- și neostriate dețin influențe diferențiate asupra tonusului muscular, prin intermediul căilor reticulospinale activatoare și inhibitoare, respectiv prin intermediul neuronilor gamma, Renshaw și, în ultimă instanță, a neuronilor de tip alfa somatotonici din coarnele anterioare ale măduvei spinării. Se știe de asemenea că, în consecință, suferințele sistemului extrapiramidal se soldează întotdeauna cu tulburări ale tonusului muscular și, paralel cu aceasta, cu modificări ale funcției de inervație reciprocă. În cazul bolnavilor cu simptomatologie clinică evidentă și concludentă, simpla constatare a modificării corespunzătoare a tonusului muscular este edificatoare. Însă în cazurile cu simptomatologie clinică săracă, în unele situații în care manifestările clinice sînt mai mult sau mai puțin localizate, cum ar fi cazurile de torticolis, de crampe profesionale, de ticuri etc., precum și la bolnavii cu manifestări diskinetice incerte din punct de vedere diagnostic, obiectivarea perturbării funcției medulare de inervație reciprocă capătă o mare valoare.

Material și metodă

Au fost examinați un număr de 10 bolnavi cu manifestări diskinetice de tip extrapiramidal și 10 martori. Acestor persoane li s-a efectuat întîi un examen EMG complex, în sensul că s-a înregistrat simultan

Scanned with OKEN Scanner

activitatea electromiografică derivată din doi mușchi, unul din grupul agonist și celălalt din grupul antagonist, în raport cu contracția musculară voluntară pe care pacientul o efectua la cererea noastră. După înregistrarea EMG, s-a efectuat, în mod succesiv, stimularea electrică supramaximală a nervilor care asigură inervația celor 2 mușchi și s-au înregistrat potențialele evocate M și H, pe canalele agonistului și antagonistului.

Rezultate și discuții

La examenul electromiografic efectuat la cei 10 *martori*, s-a constatat de fiecare dată că, paralel cu mișcarea voluntară, apare o activitate abundentă pe canalul agonistului, care realizează trasee de tip intermediar bogat sau interferențial, în timp ce pe canalul antagonistului se menține linia izoelectrică sau apar cîteva biopotențiale care reflectă desfășurarea reflexului miotatic declanșat de alungirea mușchiului antagonist; inversarea mișcării voluntare determină și răsturnarea situației de pe electromiogramă, antagonistul devenind agonist și vice-versa (fig. 91). Această localizare a activității EMG exclusiv pe canalul agonistului constituie obiectivarea electrofiziologică a funcției normale de inervație reciprocă.

La examenul EMG al *bolnavilor extrapiramidali*, mișcările voluntare efectuate de aceștia au generat de fiecare dată activități bioelectrice pe ambele canale de înregistrare, pe canalul agonistului apărînd de obicei un traseu de tip interferențial iar pe cel al antagonistului un traseu de tip intermediar. Inversarea mișcării a determinat adeseori și răsturnarea

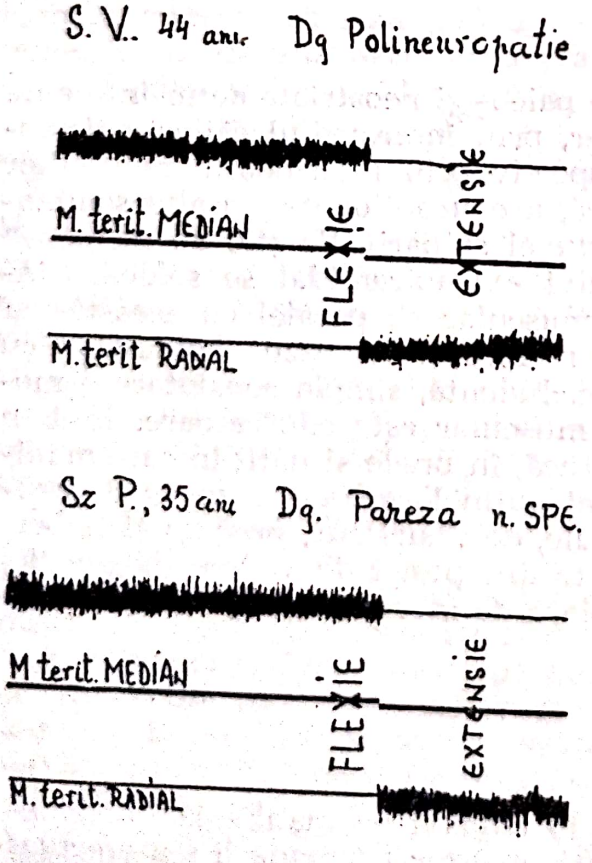


Fig. 91

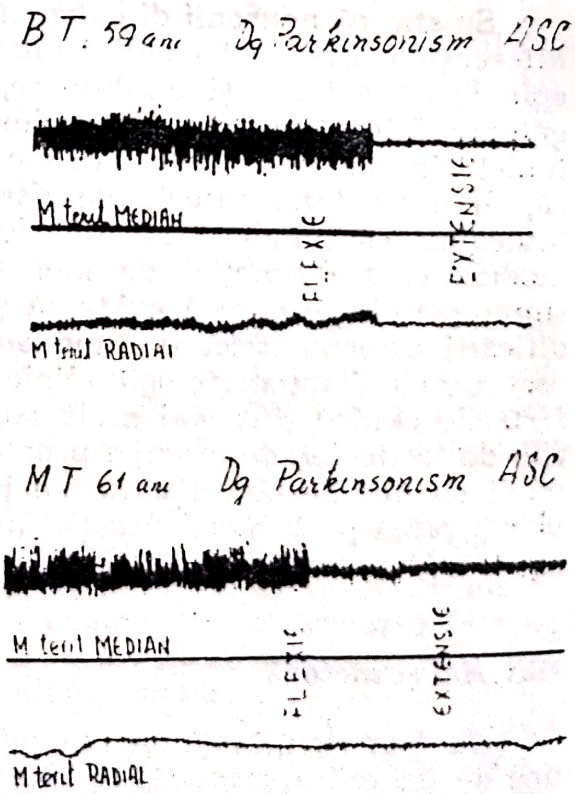


Fig. 92

situației de pe electromiogramă, antagonistul devenind agonist și viceversa (fig. 92); uneori însă această situație a apărut numai la mișcarea de flexie, extensia determinînd activitatea EMG numai pe agonist, canalul antagonistului rămînînd izoelectric (fig. 93). Din observațiile de pînă acum putem conchide că, cu cît leziunea extrapiramidală este mai accentuată, cu atît traseul EMG al antagonistului este mai bogat în biopotențiale, cu alte cuvinte cu atît mai perturbată este funcția de inervație reciprocă.

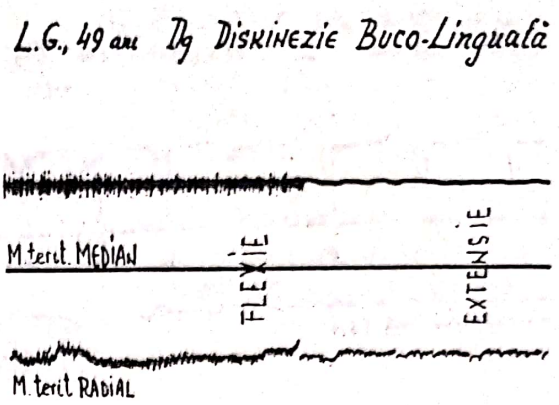


Fig. 93

La examenul electroneurografic efectuat la cei 10 *martori* s-a constatat de fiecare dată că stimularea nervului aferent agonistului a determinat apariția potențialelor evocate M și H *exclusiv* pe canalul mușchiului adiacent nervului stimulat, pe canalul antagonistului menținîndu-se linia izoelectrică (fig. 94). La *bolnavii extrapiramidali*, stimularea electrică a unuia dintre nervi, pe lîngă potențialele evocate M și H de pe traseul agonistului, determină și apariția potențialului evocat senzitivo-motor H pe canalul antagonistului; stimularea în continuare a celuilalt nerv a determinat inversarea modalității de apariție a biopotențialelor evocate M și H (fig. 95, fig. 96). Apariția potențialelor evocate M și H pe traseul derivat din mușchiul adiacent nervului stimulat, constituie expresia depolarizării fibrelor nervoase motorii și senzitive din nervul respectiv. La omul normal, apariția undei H *numai* pe mușchiul agonist constituie expresia orientării influxului senzitiv *exclusiv* spre grupul

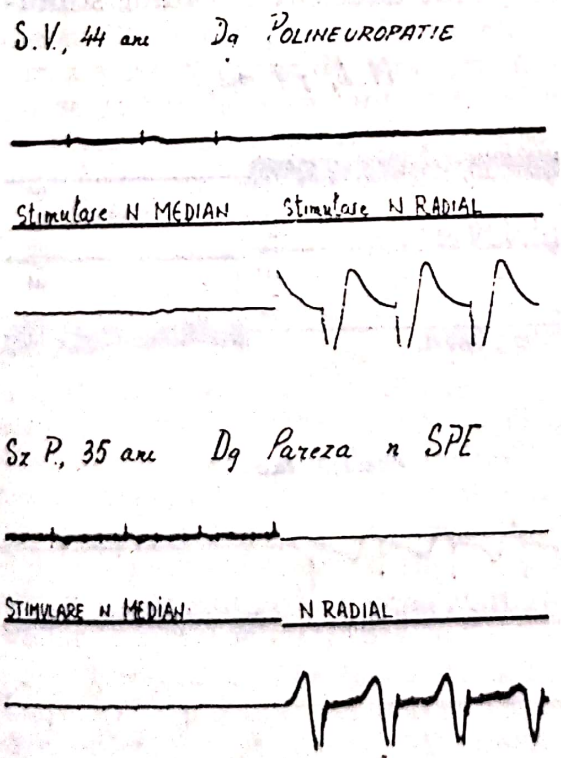


Fig. 94

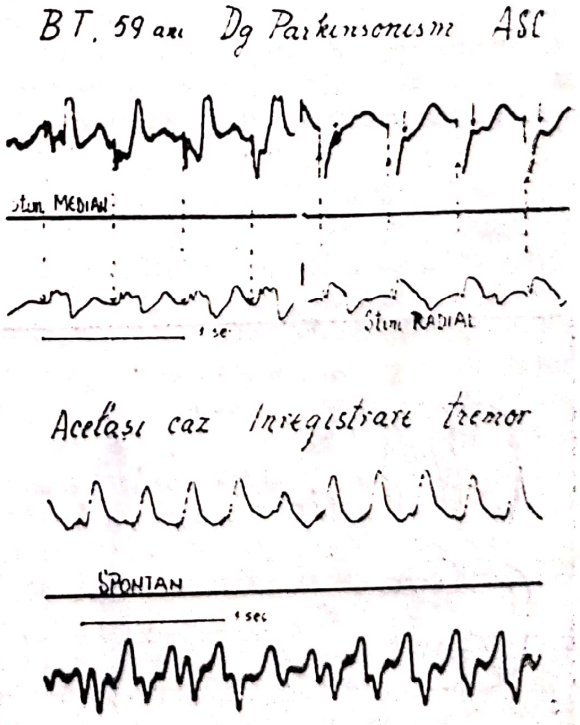


Fig. 95

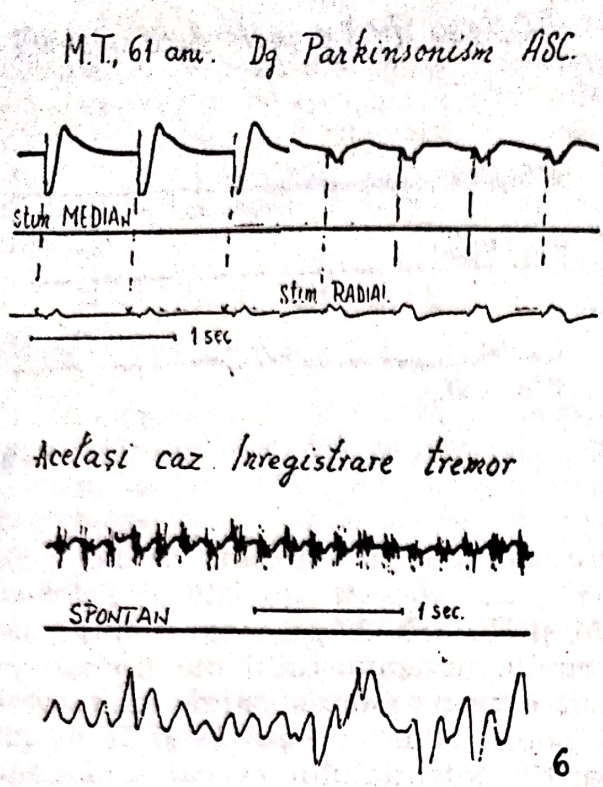


Fig. 96

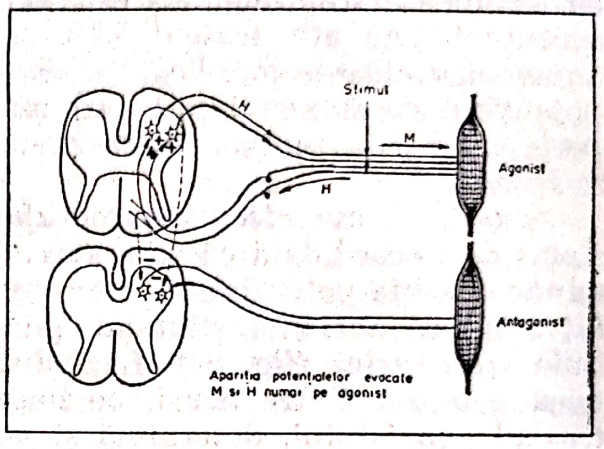


Fig. 97

neuronilor motori periferici destinați acestui mușchi, neuronii grupului antagonist fiind inhibați datorită funcției de inervație reciprocă (fig. 97). După părerea noastră, la bolnavii extrapiramidali această funcție fiind perturbată, aferența senzitivă a nervului stimulat se orientează atît spre grupul neuronal agonist, cît și spre cel antagonist, ceea ce se concretizează prin apariția undei H atît pe mușchiul adiacent nervului stimu-

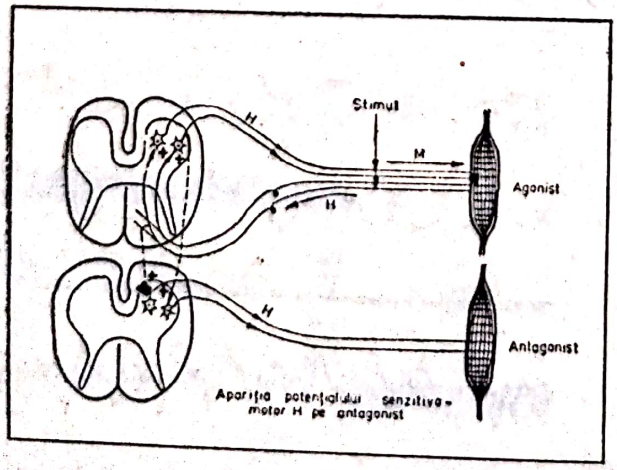


Fig. 98

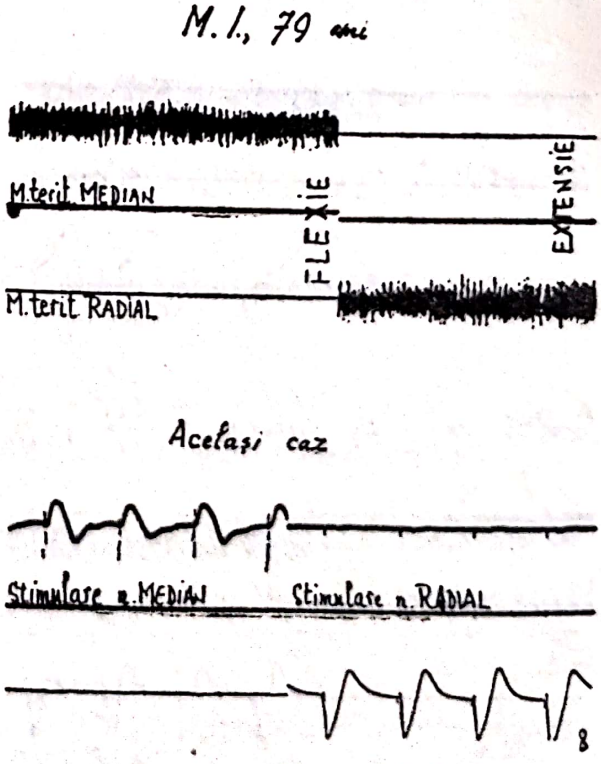


Fig. 99

Scanned with OKEN Scanner

lat, cît și pe cel al nervului nestimulat (fig. 98). Prin urmare, apariția undei H pe traseul mușchiului antagonist nervului stimulat se datorește perturbării funcției medulare de inervație reciprocă. Această apariție, împreună cu activitatea EMG a antagonistului constituie probe electrofiziologice de obiectivare a unei suferințe extrapiramidale, element de mare valoare în cazurile cu dubiu diagnostic. Prezentăm în acest sens cazul bolnavului M.I., 79 ani, cu Dg. Insuficiență circulatorie cerebrală cronică, care prezenta semne extrapiramidale foarte discrete și la care examinările electrofiziologice descrise au evidențiat o stare normală a funcției de inervație reciprocă (fig. 99), deși vîrsta bolnavului ar fi justificat existența unui sindrom extrapiramidal.

Considerații asupra modificărilor EEG într-un caz de nefropatie tubulo-interstițială complicată cu o tetrapareza hipopotasemică

M. Moldovan, Gh. Constantinescu, Gh. Dinescu, Aurora Constantinovici

Corelarea modificărilor electrolitice cu EEG rămîne o problemă dificilă prin însăși natura fenomenului care nu poate fi singularizat. În afara condițiilor în care perturbările hidroionice sînt determinate de afecțiuni cu modificări umorale complexe (insuficiență renală, insuficiență hepatică, insuficiență cardiacă...), chiar dacă se realizează o modificare restrînsă numai a componentei cationice, sînt antrenate tulburări hidroelectrolitice complexe, la nivelul tuturor compartimentelor, cu modificarea potențialului de membrană și a excitabilității neuronale. Observația se referă la o pacientă cu nefropatie tubulo-interstițială, căreia i s-au efectuat înregistrări EEG în momentul instalării unei tetrapareze cu aspect ECG hipopotasemic caracteristic.

Bolnava L.M., 36 ani, a fost internată pe data de 1 aprilie 1982. Pe baza datelor clinice și paraclinice, s-au constatat: un episod prelungit de stare dispeptică cu inapetență prelungită; sindrom poliuriehipopotasemie fără creștere de potasiu în urină, cu valori scăzute ale potasiului plasmatic pînă la 2,8 mEq/litru; sindrom umoral inflamator; electroforeza proteinelor urinare cu model tubular, eliminare crescută a microglobulinelor alfa și beta (proteine totale 0,38 gr %, albumina 10%, alfa 1 globuline 6%, alfa 2 globuline 0, proteinele A+B+C 23%, beta 1 transferina 10%, beta microglobulină 19%, gama și postgama globuline 32%) și lizozimului urinar (11,4/ml — normal 0—2/ml). În acest context a fost stabilit diagnosticul de: nefropatie tubulo-interstițială de etiologie neprecizată cu hiperaldosteronism secundar. Pe data de 12 aprilie, brusc s-a instalat un deficit motor tetraparetic.

Examenele paraclinice constată o hipopotasemie între 2,8—3,0 mEq/litru. ECG a arătat un traseu caracteristic pentru hipopotasemie: cu subdenivelarea segmentului ST, undă U evidentă, fuzionată uneori cu unda T, negativarea undei T, alungirea intervalului ST, T legat de S și va-

Scanned with OKEN Scanner

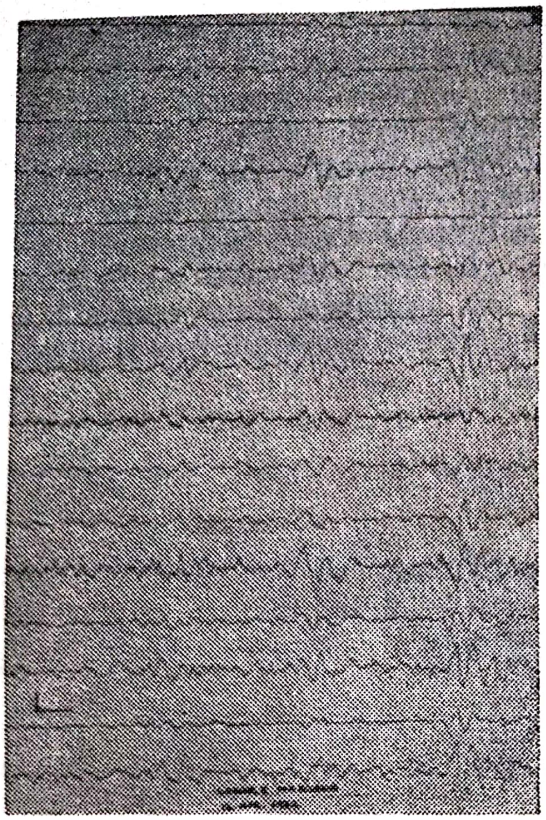


Fig. 100. EEG — în perioada de tetrapareză.

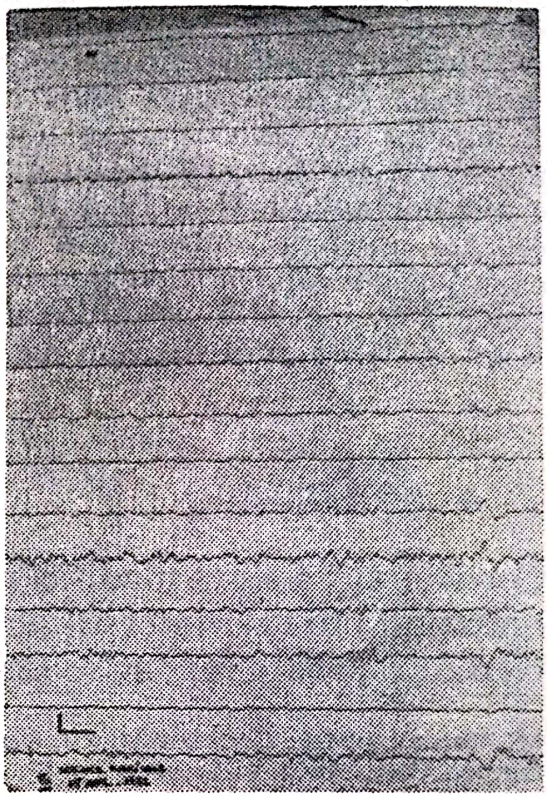
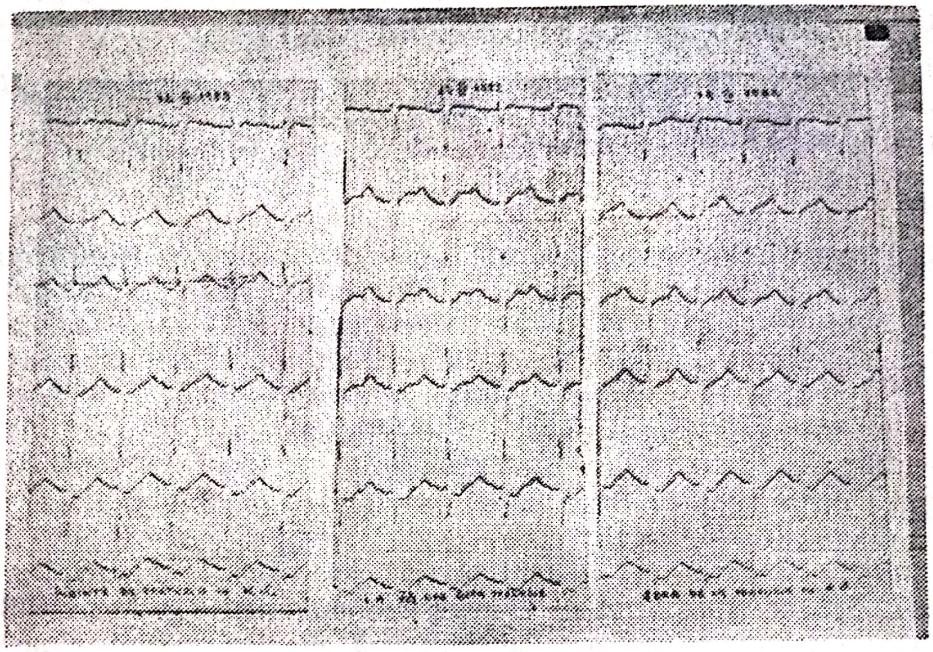


Fig. 101. EEG — După remiterea tulburărilor clinice și ECG.

riabil în înălțime, unde U duble. Electroencefalografic s-a înscris o activitate lentă de tip theta-delta mediovoltată difuză, iar în derivațiile cu componentă temporală bilaterală și interemisferică temporo-temporală anterioare, mijlocii și posterioare, descărcări spontane, repetitive, de oscilații lente ascuțite de amplitudine mărită. Pe baza valorilor scăzute ale potasiului plasmatic, modificărilor ECG caracteristice și tetraparezei disionice, s-a apreciat că bolnava prezintă un sindrom de hipopotasemie secundar nefropatiei tubulo-interstițiale. S-a administrat KCl per os 4 g și KCl în perfuzie 2 g în timp de 24 ore. În urină, potasiul a crescut progresiv de la 9mEq/litru la 9,6 mEq/litru, 42 mEq/litru, 45 mEq/litru, 54,6 mEq/litru în 24 ore. Valorile potasiului seric au oscilat între 3,6 mEq/litru, 3,0 mEq/litru, 2,8 mEq/litru și 3,5 mEq/litru. ECG, efectuată în 15 aprilie a arătat o netă ameliorare a fazei terminale iar EEG a arătat doar o ușoară disritmie theta difuză, cu precădere temporal, de ambele părți. Aspectul ECG este binecunoscut și caracteristic. De asemenea, sînt cunoscute și deficitele motorii tetraparetice în hipopotasemiile de orice natură, ereditare sau secundare diferitelor condiții. Cu aceste două cunoscute, se pune problema descifrării tulburărilor EEG. Lipsa unei suferințe structurale cerebrale și a unor tulburări de conștiență a implicat direct un mecanism biochimic ca substrat al modificărilor EEG. Pe baza examenelor paraclinice care nu au descoperit alte tulburări, a coincidenței cu tetrapareza și aspectul ECG, precum și a reversibilității totale după tratamentul cu potasiu, s-a incriminat același substrat hipopotasemic și aspectului electroencefalografic.

Datele din literatură asupra corelației dintre hipopotasemie și EEG sînt diferite. Kiloh L. G. și colab. apreciază că modificările valorilor plasmatice ale potasiului, suficiente pentru a produce importante modificări

Scanned with OKEN Scanner



Înainte de perf. cu K. | La 1/2 oră după cu K. | La 1 oră după perf. cu K.

Fig. 102.

cardiovasculare, au un efect redus asupra electroencefalogramei. În paraliziile periodice familiale, cînd potasiul poate scădea la 1,8 mEq/litru, EEG rămîne adesea normală. De asemenea, Călcăianu G. și Stoica I. au apreciat că paralizia periodică familială se însoțește de hipopotasemie, fără a prezenta perturbații electrice. În cazul în care se încearcă declanșarea unui puseu paralitic prin insulină, alterațiile care apar pe EEG fiind consecința acestei activări. Saunders M. G. a apreciat că, uneori, se poate înregistra o activitate theta difuză. Courjon J. notează o încetinire globală a activității cerebrale. Prișcu R. și Popescu V. constată un aspect normal sau unde lente cu apariție în bufeuri generalizate. Alice R. Craib și Margaret (Most) Perry găsesc o încetinire difuză a ritmului de bază cu apariția de vîrfuri în derivațiile frontale și, uneori, activitate lentă asemănătoare complexelor trifazice din coma hepatică. În afara hipopotasemiei ar mai fi putut fi incriminată alcaloza dar rezerva alcalină a fost normală. De asemenea, existența hipopotasemiei și a sindromului poliurie-hipostenurie cu densitate urinară constant scăzută și o posibilă dereglare hormonală în mecanismele de reglare a echilibrului hidroelectrolitic, s-a ridicat și ipoteza unei hipoosmolarități plasmatice cu sindrom de intoxicație cu apă. Dar osmolaritatea plasmatică a fost între 289,3 și 310,7 mOsm/litru, valori considerate ca normale, deoarece simptomatologia cerebrală apare cînd osmolaritatea se află sub 260 mOsm/litru sau peste 330 mOsm/litru.

Binecunoscute clinic, paraliziile hipopotasemice primare sau secundare răspund rapid la administrarea de potasiu. De asemenea, sînt cunoscute și caracteristice modificările specifice lipsei de potasiu pe ECG. Pînă în prezent, hipopotasemia nu a putut fi corelată cu un aspect EEG caracteristic. În contextul situației prezentate, al tulburărilor biochimice și ECG remise după administrarea de potasiu, fără modificări decelabile plasmatic ale osmolarității, echilibrului acido-bazic sau alți electroliți, este de presupus că și modificarea EEG poate fi în relație directă cu hipopotasemia.

Scanned with OKEN Scanner

Incidența polineuropatiilor în cancerul prostatic, uterin și mamar

E. Dulău, T. Becuș și Elena Buta

Dintre manifestările neurologice paraneoplazice, polineuropatia reprezintă o grupă distinctă (Arseni, 1980). Aceste manifestări pot să preceadă, să însoțească sau să urmeze apariția procesului neoplazic. În unele cazuri polineuropatia este descoperită după efectuarea intervenției chirurgicale, radio- sau chimioterapiei asupra tumorii, manifestările clinice fiind minore și doar utilizarea unor metode moderne de investigații, de electrodiagnostic permite depistarea unor atingeri nervoase periferice.

Se pare că atingerile nervoase periferice paraneoplazice sînt mai frecvente decît alte determinări asupra sistemului nervos. De asemenea, referindu-ne la 4 cazuri cu manifestări miasteniforme de tipul sindromului Eaton-Lambert, observate în Clinica Neurologică Tg. Mureș (3 cancere de prostată și unul pulmonar), se remarcă asocierea semnelor unei polineuropatii paraneoplazice.

Interesul deosebit acordat localizării cancerului la nivelul prostatei se datorește frecvenței crescute și gravității bolii. În majoritatea țărilor din Europa și America de Nord cancerul de prostată ocupă la bărbat locul al doilea, după cancerul bronșic. Incidența sa este mai mică înainte de 50 ani, apoi crește progresiv, astfel că după 70 ani să atingă valori ce depășesc 80% (Nicolescu, 1980). Cancerul de col uterin reprezintă cea mai frecventă sau a doua localizare a bolii maligne la femeile între 35—54 ani, reprezentînd prima cauză de mortalitate (Simu, 1980). De asemenea, cancerul mamar este considerat a reprezenta prima sau a doua localizare ca frecvență la femei cu o mortalitate ridicată (Croft și Willkinson, 1963).

Material și metodă

Studiul clinic și explorările paraclinice au fost efectuate asupra a 4 loturi de subiecți: lotul martor și trei loturi de bolnavi cu cancer de prostată, de col uterin și mamar. Lotul martor, alcătuit din 10 subiecți a fost selectat dintre persoane fără afecțiuni metabolice sau neurologice decelabile sau cunoscute. În loturile de bolnavi au fost incluși 30 cu cancer de prostată, 20 cu cancer de col uterin și 13 bolnave cu cancer mamar. Toți acești bolnavi au fost diagnosticați și tratați în clinicile de profil din Tg. Mureș, fiind în continuare dispensarizați la Serviciul de Oncologie. Au fost excluși acei bolnavi care în afara procesului neoplazic prezentau alte afecțiuni neurologice sau metabolice susceptibile de a influența tabloul neurologic sau datele paraclinice.

Examinările electromiografice au fost efectuate cu un aparat DISA cu două canale, iar culegerea cu electrozi coaxiali Adrian Bronck. Pentru testarea suferinței musculare s-a ales mușchiul gambier anterior și pedios. Viteza de conducere motorie s-a determinat pe nervul sciatic popliteu extern. Pentru stimulare s-au utilizat electrozi de suprafață bipolari. Stimularea proximală s-a aplicat la nivelul gîtului peroneului, iar stimularea distală pe fața dorsală a labei piciorului.

Scanned with OKEN Scanner

Rezultate și discuții

Modificări clinice. Dintre cei 30 bolnavi cu cancer prostatic, 7 subiecți au prezentat acuze subiective (dureri și parestezii în membrele inferioare), 23 neavînd nici un fel de acuze. La bolnavele cu cancer de col uterin, două prezentau acuze subiective, iar la cancerul mamar nici un caz.

La examenul obiectiv neurologic situația s-a prezentat astfel: la cancerul prostatic la 7 bolnavi nu s-a pus în evidență modificări clinice, în timp ce 23 din cei 30 bolnavi prezentau hipoestezie ectromelică, diminuarea sau abolirea ROT achiliene și medioplantare, sau ambele aceste modificări din lotul bolnavilor cu cancer de col uterin din totalul de 20 bolnave 9 nu au prezentat modificări obiective, în timp ce 11 prezentau modificări similare celor menționate mai sus, iar la cancerul mamar, examenul obiectiv neurologic a fost negativ la 6 cazuri, 7 din cele 13 prezentînd modificări.

Considerăm că modificările clinice obiective care au prezentat o incidență mai mare la bolnavii prostatici pot fi parțial puse și pe baza vîrstei mai înaintate, un singur caz fiind încadrabil în grupa de vîrstă 51—55 ani, 17 cazuri între 61—70 ani și 12 cazuri peste 70 ani.

Examenul electromiografic

La bolnavii cu cancer de prostată, din totalul de 30 testați, un singur caz nu a prezentat modificări, ceilalți 29 prezentînd alterări ale traseului electromiografic de tip neurogen (descărcări de potențiale de UM de amplitudine și durată proprie crescute, neconcordanță între intensitatea contracției musculare și bogăția traseului cu un traseu mai mult sau mai puțin sărăcit. Din grupul bolnavelor cu cancer de col uterin, la 2 din cazuri nu s-au evidențiat modificări ale traseului, în timp ce celelalte 18 prezentau modificări de diverse intensități, caracteristice traseului neurogen, iar la neoplasmele mamare traseul a fost modificat la 11 din 13 cazuri.

Menționăm și aici că modificările traseului EMG nu sînt caracteristice unei anumite polineuropatii, de o anumită etiologie. La baza acestor modificări nu există neapărat o leziune morfologică depistabilă prin metodele uzuale de investigație, ci este vorba adeseori de tulburări funcționale ale elementelor din structura unității motorii (Călcăianu, 1963), deși au fost puse în evidență și alterări morfopatologice, la extremitatea distală axonii prezentînd fenomene de demielinizare (Fukuhara și colab., 1972).

Viteza de conducere în nervii periferici. Viteza de conducere motorie a prezentat o scădere a mediei valorilor față de lotul martor la bolnavii cu cancer prostatic (41,10 m/sec, față de 47,90 m/sec), în timp ce la bolnavele cu cancer de col, respectiv mamar nu au fost modificate (49,10, respectiv 48,70 m/sec). Considerăm că viteza de conducere scăzută la bolnavii cu cancer de prostată poate fi pusă într-o oarecare măsură și pe seama vîrstei mai înaintate, datorită deteriorării vascularizației, care atrage după sine tulburări de nutriție și scăderea temperaturii locale (Calne și Pallys, citați de Vasilescu, 1975). Dealtfel este cunoscut faptul că viteza de conducere în nervii periferici scade cu aproximativ 9% după 60 de ani, față de valoarea din perioada adultă (Vasilescu, 1975). În

Scanned with OKEN Scanner

schimb, valorile parametrilor funcționali au prezentat modificări mult mai revelatoare. Determinarea ISP a evidențiat la lotul bolnavilor cu cancer prostatic o creștere a acesteia la 82,33 V., la cancerul de col uterin 60,75 V., iar la cancerul mamar 99,23 V., față de 78,00 V la lotul martor. TLP a fost de 12,82 milisec. la cancerul de prostată, 10,92 milisec. la cancerul de col uterin, 11,53 milisec. la cancerul mamar, față de 10,05 milisec. la lotul martor. O modificare evident mai semnificativă a fost pusă în evidență la nivelul porțiunii distale a conductorului nervos. ISD a fost de 201,5 V. la cancerul de prostată, de 157,25 V. la cancerul de col uterin și 181 V. la cancerul mamar, față de numai 74 V la lotul martor. TLD a fost de 4,85 milisec. la cancerul de prostată, 4,47 milisec. la cancerul de col uterin, 4,50 la cancerul mamar, față de 3,60 milisec. la lotul martor. Aceste modificări ale parametrilor de stimulare ne întăresc convingerea, așa cum am arătat și în lucrări anterioare, că modificările sînt mai accentuate la capătul periferic al conductorului nervos.

Concluzii

Pe baza cazuisticii studiate, considerăm că un număr apreciabil de bolnavi neoplazici prezintă atingeri ale nervilor periferici.

Puțini dintre acești bolnavi prezintă acuze subiective, care să atragă atenția asupra cointeresării sistemului nervos periferic, să determine bolnavul a apela la un serviciu de neurologie.

O proporție mai mare de bolnavi prezintă însă modificări neurologice obiective.

Examinările electrofiziologice prezintă o importanță deosebită, în aceste situații modificările de tip neurogen ale traseului EMG, fiind prezente la marea majoritate a cazurilor.

Pe lîngă o VCM normală sau aproape normală, modificările parametrilor de stimulare în special în segmentul distal al conductorului nervos este revelatoare.

Susținem necesitatea examenului clinic și explorărilor paraclinice, neurofiziologice în stabilirea diagnosticului polineuropatiei în stadiul subclinic pentru instituirea unei terapii adecvate cît mai precoce.

Valoarea diagnostică a pneumomielografiei cervicale în complicațiile neurologice de origine degenerativă artrozică discală

L. Sorin, Al. Șerbănescu

Segmentul cervical al coloanei vertebrale considerat ca armătură de rezistență a regiunii cervicale este un ansamblu anatomic complex, perfect adaptat în condiții normale sarcinilor statochinetice și de protecție pe care le îndeplinește. Așadar, pe lîngă misiunea de a asigura sprijinul și mobilitatea extremității cefalice, coloana cervicală oferă sediu și protecție numeroaselor formațiuni vasculo-nervoase autohtone sau în tranzit; este o misiune delicată pentru că e lesne de înțeles ca un pat de rezistență și duritate a osului poate deveni prin modificarea minimă a dimensiunilor sau așezării subansamblelor, un factor agresiv neașteptat pentru constituția plăpîndă a structurilor neurovasculare pe care le găzduiește.

Scanned with OKEN Scanner

Procesul degenerativ artrozic al complexului osteoarticular cervical creează pericolul contractului patologic osteo-vasculo-nervos în orificiile sau canalele care găzduiesc formațiuni vasculare sau nervoase. Acest contact neobișnuit survine datorită condițiilor dimensionale și topografice noi create de procesul de degenerescență articulară.

Degenerescența articulară cervicală poate cuprinde articulația discală, articulația unco-vertebrală sau micile articulații posterioare (articulația interapofizară).

Fenomenele iritative-compresive au loc în teritorii diverse și implică formațiuni diferite. Din punctul de vedere al diagnosticului radiologic, fiecare ansamblu structural vasculo-nervos necesită mijloace corespunzătoare. Astfel, în afara examenului radiologic clasic, în stenozele extrinseci ale arterei vertebrale, examenul de elecție este arteriografia vertebrală, în timp ce procesele iritativ-compresive mielo-radiculare pot fi eficient investigate prin intermediul metodelor contrastante ale spațiului subarahnoidian. Dintre aceste metode contrastante considerăm că, prin mijloacele care ne stau la dispoziție, examenul cel mai indicat în investigarea conflictelor osteo-disco-medulo-radiculare este pneumomielografia.

În ciuda unor insuficiențe, referitoare la orientarea spațială exactă a procesului herniant discal cervical și la relativa instabilitate a mediului contrastant, pneumomielografia se impune prin evitarea complicațiilor tardive ale contrastului neresorbabil și prin obținerea unei încărcături informaționale complete în identificarea leziunilor mielopatiei cervico-atrozice.

În serviciul de neuroradiologie al Clinicii Neurologice Colentina, pneumomielografia cervicală se utilizează cu preferință în diagnosticul herniei de disc cervicale și a mielopatiei vertebrale, atunci cînd simptomatologia clinică a pacientului orientează opțiunea clinicianului spre una din cele două entități menționate.

În perioada 1975—1983 s-au efectuat un număr de 150 pneumomielografii cervicale; nu s-a înregistrat nici un accident major. În general, examenul a fost bine suportat, starea de disconfort a pacientului fiind incomparabil mai redusă decît cea întîlnită în pneumoencefalografie.

Din punct de vedere tehnic, s-a utilizat o variantă a metodei propuse de Jiroud în 1953; această variantă permite vizualizarea, în condiții optime, a spațiului subarahnoidian premedular și retromedular pe două imagini diferite.

Administrarea contrastului aerian se realizează prin puncție lombară și implică utilizarea unei cantități de 20 cmc aer; în mod obligatoriu este utilizată tomografia pentru potențialul său selectiv. Se evidențiază astfel: cisterna magna, spațiul subarahnoidian posterior, conformația ligamentelor galbene, joncțiunea bulbo-medulară, relațiile lui foramen magnum cu măduva, poziția amigdalelor cerebeloase, dimensiunile măduvei, ligamentele occipito-odontoidiene, ligamentele retro-odontoidiene, ligamentul comun posterior, extremitatea posterioară a discurilor, dimensiunile și întreaga conformație a spațiului subarahnoidian anterior.

În hernia de disc, elementul diagnostic principal este intruzia extremității posterioare a discului în spațiul subarahnoidian. Această ancoșă poate fi extinsă în suprafață sau redusă ca profunzime sau se poate întinde transversal în spațiul premedular pînă la contactul cu măduva. Contururile pot fi nete sau ușor estompate în raport cu vechimea procesului, deci cu gradul de intervenție a procesului fibros.

Scanned with OKEN Scanner

În mielopatia cervicartrozică, tabloul este mult mai complex intervenind osteofitoza, îngroşările ligamentare, fibroza, îngustări întinse ale spaţiului subarahnoidian premedular.

Elementul diagnostic pneumomielografic patognomonic este reprezentat de întreruperea spaţiului subarahnoidian, mărturie a proceselor plastice fibroase întinse eventual atrofia medulară.

Encefalopatie paraneoplazică nemetastatică. Corelaţii clinice, tomodensitometrice şi electroencefalografice în dinamică

M. Moldovan, Gh. Constantinescu, L. Drăghici

Boala neoplazică poate exercita o mulţime de efecte secundare asupra sistemului nervos, în absenţa unei metastazări directe. Croft P. P. şi Wilkinson M. au găsit efecte secundare nemetastatice la 97 din 1 465 pacienţi, adică o incidenţă de 6,6%. Incidenţa varia în concordanţă cu tipul neoplasmului: ovar 16,4%, plămîn 14,2%, rectal 0,5%, uterin 1,3%.

Recunoaşterea acestor complicaţii neurologice nematastatice poate preveni o inadecvată şi poate nocivă terapeutică adresată direct unor metastaze inexistente.

Aceste fapte ne-au determinat să prezentăm următoarea observaţie: bolnav, în etate de 60 ani, a suferit în martie 1976 o pneumectomie totală dreaptă pentru un adenocarcinom bronşic cu celule mici, de lob superior drept. Evoluţia postoperatorie a fost favorabilă, bolnavul reluînd activitatea după 6 luni. Nu a făcut cobaltoterapie şi nici tratament citostatic. Evoluţia a fost bună pînă în vara anului 1982 cînd, treptat, din luna iulie, a apărut o stare de astenie cu scădere progresivă în greutate, scădere a apetitului, indispoziţie, cu un episod acut de cefalee, greaţă, vărsături, dizartrie. La internare (22. VIII. '82) s-a constatat absenţa semnelor neurologice de focar, absenţa semnelor de HIC, psihic normal. Examenele biochimice efectuate au fost normale. ECG normală, r-grafia craniană normală, r-grafia pulmonară nu a arătat decît sechelele pneumectomiei totale drepte. Examen clinic general a fost normal. EEG a arătat: oscilaţii hipovoltate cu ritm alfa absent, înscriindu-se sporadic o uşoară activitate rapidă, mediovoltată, difuză, intricată cu rare oscilaţii de tip theta de amplitudine mică. Deoarece anamneza sugera o suferinţă de emisfer stîng, s-a ridicat problema etiologiei vasculare sau tumorale, independente sau legate de neoplasmul pulmonar. Examenele clinic şi electric nu au pus în evidenţă modificări cardiace. Nu s-au constatat sufluri carotidiene. S-au eliminat o encefalopatie metabolică (hormonală, hepatică, uremică, pulmonară . . .), infecţioasă sau de altă natură. S-a administrat un tratament deshidratant şi corticoterapic, fără nici un rezultat. Deoarece treptat bolnavul a devenit adinamic şi s-au accentuat durerile de cap, s-a întărit ipoteza unei suferinţe cerebrale metastatice secundare.

Tomodensitometria axială computerizată, efectuată pe data 1. IX. 1982 la Spitalul nr. 9 (Dr. N. Simionescu), a arătat o hidrocefalie internă sime-

Scanned with OKEN Scanner

trică, cu dilatarea văii silviene predominant de partea stîngă și atrofie corticală generalizată. Nu s-a concluzionat asupra unor metastaze.

Persistența stării generale alterate, inapetența, apariția de amețeli și ușoare tulburări de echilibru cu scăderea mobilității proceselor psihice au determinat transferul bolnavului la neurochirurgie (SNC 3). Investigațiile efectuate au arătat: fotoscintigrafia cu Tc 99 — frustă activitate paramediană stîngă în fosa posterioară. LCR — albumină — 23 mg%, 1,3 elemente/mmc. PEG — hidrocefalie internă simetrică. A 2-a tomografie axială computerizată simplă și cu contrast a evidențiat și de această dată o hidrocefalie internă simetrică cu dilatarea văii silviene, predominant de partea stîngă și atrofie corticală.

Bolnavul a fost retransferat în secția de Neurologie. Cu tot tratamentul simptomatic de reechilibrare hidroelectrolitică, antibiotic, cu vibramicină, corticoterapic, evoluția a fost în continuare nefavorabilă. S-a conturat un sindrom frontal cu reflex de apucare bilateral, bradipsihis, bradikinezie, tabloul clinic fiind dominat de o lipsă totală de inițiativă verbo-motorie. De asemenea s-a mai putut observa o adezivitate a privirii, cu dificultate în orientarea ei spre o anumită direcție și apreciere greșită a distanțelor pînă la obiect, sugerînd un sindrom Balint. Examenele biochimice și radiologice au fost și de această dată în limite normale. Pe data de 24. IX. s-a efectuat a 2-a EEG, care a arătat: absența ritmului alfa, cu o activitate theta mediovoltată, difuză, ceva mai amplă și mai ascuțită în derivațiile frontocentrale drepte și cîteva descărcări de oscilații lente de tip delta polimorf de amplitudine mărită, unele cu fruntea abruptă în derivațiile transverse anterioare și posterioare. Graficul mai alterat comparativ cu cel din luna august.

Rapid, starea generală a bolnavului s-a agravat. A devenit stuporos, dezorientat auto- și alopsihic, cu false recunoașteri, cu o mimică inexpresivă sau cu un zîmbet detașat. Starea stuporoasă era întreruptă doar de mici episoade de neliniște psihomotorie, cu elemente delirant-halucinatorii sau trăiri de tip oniric cu rîs și gesticulație. Treptat a devenit dement și gatos. A 3-a EEG efectuată pe data de 6. X. '82 a arătat descărcări continui de oscilații lente de tip delta polimorf difuze, de amplitudine mărită, unele cu frunte abruptă iar în derivațiile transverse temporo-temporale, cu ușoară precădere temporal stîng, s-au înregistrat descărcări de oscilații ascuțite supravoltate, intricate de vîrfuri și sugerînd o alterare cerebrală marcată. Cursul nefavorabil al evoluției a fost întrerupt brusc printr-un stop cardio-respirator ireversibil. Nu s-a efectuat examen anatomic.

Pe baza examenului și evoluției clinice, a absenței oricăror semne biochimice sanguine, radiologice cerebrale sau pulmonare, de afectare viscerală, de suferință cardiacă și pe baza înregistrărilor tomodensitometrice și a EEG în dinamică s-a apreciat că bolnavul a dezvoltat o encefalopatie paraneoplazică.

Recent, Dubas S. și colab. au raportat 6 cazuri anatomoclinice de polio-encefalită subacută asociate cancerului, făcînd o prezentare globală împreună cu cele 41 cazuri publicate în literatură pînă în prezent (1982). Din cele 47 cazuri, 29 au fost bărbați și 18 femei, vîrsta medie fiind de 57 ani. Au fost conturate 4 sindroame clinice: un sindrom neuropsihic în 12 cazuri, un sindrom cerebelos în 13 cazuri, un sindrom de trunchi cerebral în 3 cazuri și un tablou depolineuropatie senzitivomotorie în 10 cazuri. În 9 cazuri au fost descrise semne de suferință la mai multe nivele ale sistemului nervos fără predominanță particulară. Semiologia neuro-

Scanned with OKEN Scanner

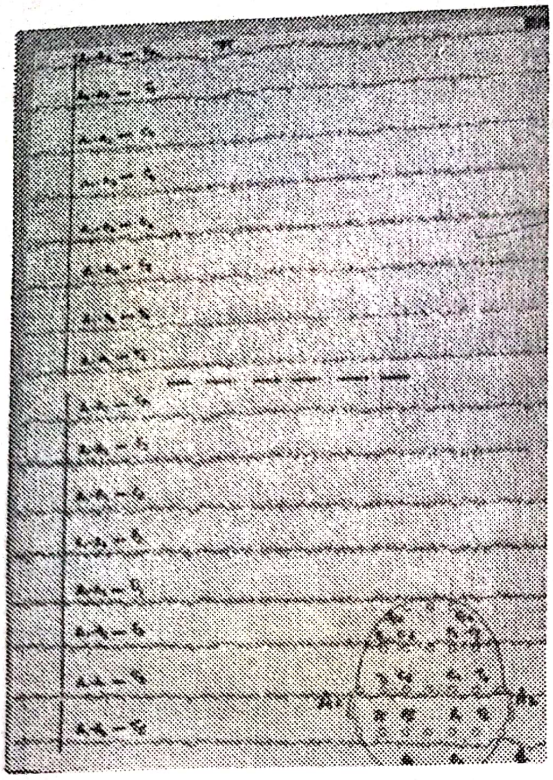
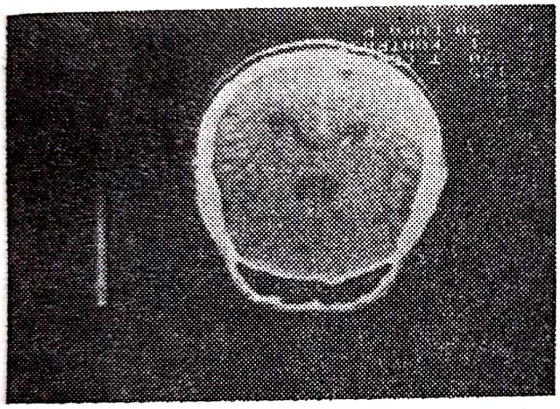


Fig. 103. EEG — 1 — În perioada manifestărilor subiective.



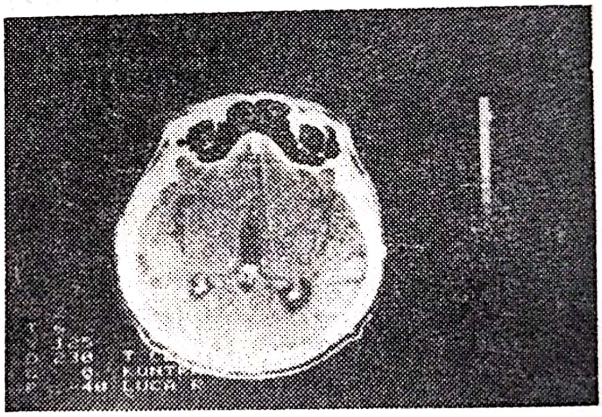


Fig. 104—105. Aspecte de tomodensitometrie axială computerizată.

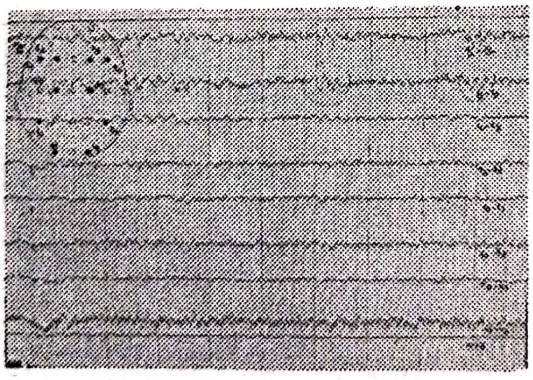


Fig. 106. EEG — 2 — În perioada instalării manifestărilor neuropsihice.

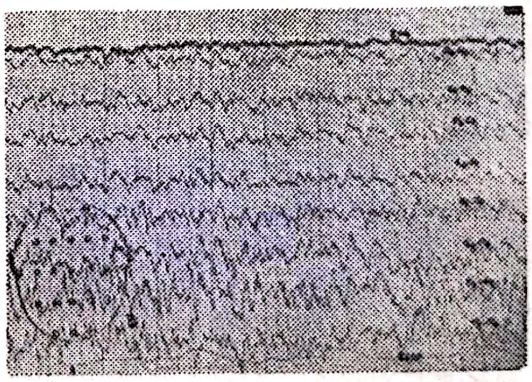


Fig. 107. EEG — 3 — În perioada agravării neurologice confuzo-demențiale.

psihică, prezentă în 33 cazuri, a debutat cel mai adesea printr-un sindrom depresiv-anxios urmat de tulburări de memorie, cu aspect uneori korsakovian, precedînd un tablou demențial. Alterarea stării generale a fost, de regulă, menționată în timpul evoluției și de cele mai multe ori a des-

Scanned with OKEN Scanner

chis tabloul clinic. Durata de evoluție, de la apariția primelor semne neurologice, a fost în medie de 10 luni. Evoluția iremediabil progresivă, în cîteva luni, concomitent cu difuziunea semnelor clinice, a constituit un element esențial de diagnostic. LCR, verificat în 41 cazuri, a fost normal în 9 cazuri; în 32 cazuri a conținut în medie 40 elemente: în principal limfocite și 1,40 g/litru proteine. EEG a arătat adesea anomalii lente sau vîrfuri generalizate bilaterale cu predominanță temporală. În cîteva cazuri TDM cerebrală a arătat o dilatație ventriculară și nici o anomalie parenchimatoasă.

Desigur că examenul anatomic al creierului este cel care, în ultimă instanță, certifică diagnosticul de encefalopatie paraneoplazică nemetabolică. Cu toate acestea, credem că observația prezentată se poate înscrie în caracterele acestei suferințe: suferință cerebrală difuză, predominant cu tulburări psihice, apărută la aprox. 5 ani după un neoplasm bronșic cu celule mici, fără leziuni neurologice de focar, fără HIC, LCR normal, angiografie carotidiană normală, pneumoencefalografie cu dilatație ventriculară, și TDM cu semne de atrofie cerebrală. Subliniem de asemenea aspectul EEG inițial normal, apoi cu deterioare difuză simetrică, fără leziuni de focar. Credem că acest aspect EEG și TDM în dinamică pot fi argumente de diagnosticare neinvazivă în encefalopatia paraneoplazică.

Complicații neurologice în pelagra etilicilor cronici

E. Nemțeanu, Irina Ciolan, C. D. Popescu, Viorica Mihailovici, Margareta Cocișiu, C. Bălteanu

Alcoolismul cronic este reputat pentru complicațiile neurologice pe care le antrenează între care domină sindromul polineuropatic. Pe lîngă acest tablou clinic se mai pot întîlni înmănuncheri simptomatice sub forma encefalopatiei GAYET-WERNICKE, boala MARCHIAFAVA-BIGNAMI, mielinoliza centropontină, atrofiile cerebeloase alcoolice, nevrita optică alcoolică, epilepsiile alcoolice, miopatiile alcoolice, demența alcoolică precedată de diferite tulburări neuropsihice. La acest larg evantai de tablouri clinice se mai adaugă încă cele rezultate prin alte disfuncții generate de asemenea de alcoolism, ca encefalopatia hepatică, tulburări neurologice ale hipoglicemiilor alcoolice și cele dezvoltate odată cu pelagra etilicilor.

În țările economic dezvoltate, ca și în cele mediu dezvoltate, alimentația publică este suficientă și diversificată pentru toate straturile societății ceea ce împiedică existența manifestărilor bolilor carențiale, rămînînd doar cele determinate de denutriția etilicilor cronici. Relația între etilism și pelagră a fost sesizată încă din secolul trecut dar a devenit evidentă într-un studiu efectuat în S.U.A. ce a constatat că din 100 de bolnavi cu pelagră, erau 97 etilici cronici (J. KLAUDER și N. WINCKELMAN).

Scanned with OKEN Scanner

Pelagra este o boală rezultată din asocierea nefastă a mai multor factori între care hipovitaminoze complexe din care se evidențiază lipsa factorului PP (vitamina B_3), lipsa de aminoacizi esențiali în special triptofan și lizină, carența proteică generală și insuficiența de aport a unor oligoelemente: în pelagra clasică se mai adaugă și monofagismul maidic ce ar acționa și printr-un factor antivitaminic.

Tablourile clinice neurologice ale pelagrei se prezintă sub forma encefalopatiei pelagroase și a sclerozei combinate (mielozâ funiculară).

În perioada 1974—1982 s-a urmărit în controale repetate, prin internări sau examinări ambulatorii, un număr de 4 bolnavi cu etilism cronic care într-o perioadă au prezentat semne evidente de pelagră atît cutanat sub forma dermatitei induse prin vicierea metabolismului porfirinic cît și biochimic, la testul de încărcare cu acid nicotinic. Acest test constă în injectarea intramusculară a 1 mg acid nicotinic pe kilogram corp și, în mod normal, trebuie să se elimine în urină în primele 3 ore minimum 10% din cantitatea injectată.

Obs. nr. 1. Un bărbat de 45 ani, inginer agronom, viticultor, este internat în 1974 pentru tulburări trofice cu amputarea unor falange la membrele inferioare, incoordonare în mers, tulburări de forță distale la membre, amiotrofii la mușchii mici ai membrelor, tulburări de sensibilitate distale, simetrice, predominînd pentru sensibilitatea profundă. În anii precedenți primei internări a evidențiat în sezonul cald o netă dermită de aspect pelagros. Bolnavul consuma excesiv alcool de 12 ani. Aspectul clinic neurologic îmbrăca forma unei polineuropatii pseudotabetice, cu tulburări trofice de aspectul acropatiei ulcero-mutilante, forma sporadică. Reexaminat în mod repetat, în condițiile unei suspendări aproape complete a ingestiei de alcool, tulburările s-au stabilizat și ulterior s-au ameliorat notabil permițîndu-i reluarea activității, după o perioadă de mai mulți ani de pensionare. Testul de încărcare cu acid nicotinic, efectuat în 1982, a indicat valori mult mai scăzute ale eliminării în primele 3 ore în urină, deși bolnavul avusese doar o minimă perioadă de exces alcoolic (2,60%).

Obs. nr. 2. Un bărbat de 45 ani, muncitor la o întreprindere pentru vin-alcool, este examinat în 1976 pentru o polineuropatie pe teren etilic, la care a adăugat și ulcerații perforante plantare bilateral, cu două localizări pe partea dreaptă. Deoarece bolnavul prezintă un eritem pelagros și tindea să instaleze un delirium tremens după un sevraj de 2 zile, a fost trimis spre internare la clinica psihiatrică. Revăzut la cîteva luni, starea neurologică se prezenta nemodificată, iar bolnavul continua să consume alcool excesiv.

Obs. nr. 3. Un bărbat de 47 ani, muncitor la o întreprindere de vinificație este internat în 1980 pentru tabloul clinic al unei fruste mieloze funiculare în care predominau tulburările senzitive dînd un aspect pseudotabetic; bolnavul prezenta în plus o dermită pelagroasă și o hipoclorhidrie accentuată. Testul de încărcare cu acid nicotinic a fost de 2,20%.

Obs. nr. 4. Un bărbat de 54 ani, învățător, mare băutor de cel puțin 20 ani, este internat în 1980 pentru un tablou clinic complex ce asocia semne de polineuropatie, mielozâ funiculară, mal perforant plantar, dermită pelagroasă și un test de încărcare cu acid nicotinic de 2,15%.

Cazurile urmărite permit remarca apariției numai la bărbați, a constatării de forme clinice de polineuropatie, mielozâ funiculară și de forme

Scanned with OKEN Scanner

intricate, precum și a existenței tulburărilor trofice ce amintesc de acropatia ulcero-multilantă, forma sporadică (Y. BUREAU și BARRIÈRE).

Această ultimă constatare poate sugera că polineuropatia etilică cu tulburări trofice aparține unui tablou de „pellagra sine pelle agra".

Aspecte clinico-EEG în cadrul unei encefalopatii de origine pancreatică

M. Moldovan, Letiția Drăghici, Monica Niculescu, Gh. Dinescu, Gh. Constantinescu, L. Benția

Exprimarea cerebrală, neuropsihică a suferințelor viscerale este bine cunoscută, dar prin dramatismul situației și rapiditatea evoluției, pancreatita acută a făcut mai puțin obiectul unor studii neurologice, motiv pentru care prezentăm următoarea observație clinică:

Bolnavul T.I. în etate de 71 ani, a fost internat de urgență pentru dureri violente în epigastru cu iradiere în tot etajul abdominal superior, senzație de greață și alterarea ușoară a stării generale, simptomatologie apărută de aprox. 12 ore. Clinic s-a constatat un bolnav vigil, lucid, fără semne neurologice de focar, cu abdomen dureros în etajul superior. S-a administrat un tratament simptomatic. Treptat, bolnavul a devenit confuz, cu vorbire neinteligibilă, cu mișcări carfologice, cu hipertonie de tip extrapiramidal, mioclonii ale limbii și maxilarului, tulburări de comportament cu neliniște psihomotorie. Explorările paraclinice efectuate imediat au arătat: leucocitoză (12 600/mmc), valori crescute ale amilazelor (616 u). Transferat de urgență în serviciul de terapie intensivă cu suspiciune de reacție pancreatică acută, s-au completat examene paraclinice constatîndu-se hiponatriemie (122 mEq), hipocloremie (85 mEq), scăderea rezervei alcaline (15 mEq), valori normale ale calcemiei (4,7 mEq), glicemie la limita superioară (113 mg%). S-a instituit, de urgență, un tratament de reechilibrare hidroelectrolitică, antibiotic și antispastic, s-a pus o sondă de aspirație naso-gastrică. Treptat starea generală a bolnavului s-a ameliorat și după aproximativ 24 ore a redevenit lucid și au dispărut toate tulburările neuropsihice. Examenele biochimice au arătat scăderea leucocitelor la 9,900/mmc și apoi 6 400/mmc, scăderea ureei sanguine de la 81 mg% la 50 mg%, scăderea fibrinogenului de la 708 mg% la 508 mg%, scăderea amilazemiei de la 616 u la 413 u, 289 u, 172 u, modificarea amilazuriei de la 1 008 u la 1 484 u și apoi 356 u în urină din 24 ore, creșterea rezervei alcaline de la 15 mEq la 23 mEq/litru.

În acest context s-a apreciat că bolnavul, cunoscut cu o diverticuloză duodenală pe partea internă a lui D_1, a prezentat o diverticulită duodenală acută, cu reacție pancreatică secundară.

Corelațiile cu patogenia duodenală sînt bine cunoscute în literatură. Pfefer a demonstrat experimental că refluxul duodenal în canalele pancreatice declanșează invariabil o pancreatită acută.

Tabloul biochimic pe care l-a prezentat bolnavul s-a înscris în caracteristicile clasice ale modificărilor din pancreatitele acute.

Scanned with OKEN Scanner

Frecvența tulburărilor psihice în cursul evoluției pancreatitelor acute a ridicat posibilitatea unor leziuni neurologice specifice datorită toxemiei enzimatice fără ca să intervină neapărat un factor metabolic (hiperosmolaritate, hipoglicemie, acidocetoză, tulburări electrolitice . . .), complicații septice sau medicamentoase.

Rothermich și Haam în 1941 au făcut un studiu dintre cele mai importante observînd 7 bătrîni dintr-un azil, izolînd un sindrom neurologic caracterizat prin: anxietate, tulburări de cunoștință și limbaj, o spasticitate pronunțată a mușchilor extremităților și uneori ai gîtului, rigiditate musculară ceroasă, ROT vii, reflexe cutanate abdominale absente; paroxismele neuropsihice erau legate de crize dureroase abdominale.

Bertrand I. și colab. (1958) au confirmat autenticitatea sindromului lui Rothermich, cu confuzie mintală și crize de hipertonie și, de asemenea, extinderea degenerescențelor mielinice întrevăzute de către Vogel (1921). În prezent se admite că este vorba de o encefalopatie enzimatică, sub acțiunea lipazei, producîndu-se degradarea mielinei și fosfolipidelor (P. Martin).

Alexiu B. (1968) a găsit o frecvență a tulburărilor neuropsihice din cadrul pancreatitei acute în proporție de 16,8%, Sharafaev G. (1961) a găsit, pe un număr de 283 pancreatite acute, 42 cazuri cu tulburări psihice, deci o proporție de 15%. Ambele sexe par a fi interesate în mod egal iar la bărbați se pare că frecvența mai crescută este între 40 și 50 de ani.

Tulburările neuropsihice sînt extrem de polimorfe și se pretează greu la o sistematizare. Totuși, pe baza datelor din literatură s-a putut stabili oarecum următorul aspect (Mankikian B. și colab.): sindroame confuzionale cu agitație psihomotorie, stări delirante, sindroame Korsakov; tulburări de vigilență cu grade variabile între somnolență și comă profundă; mișcări anormale, mioclonii, rar convulsii; hipertonie de tip extrapiramidal, foarte rar semne piramidale sau cerebeloase.

În literatură, asupra modificărilor EEG nu există date precise, consemnîndu-se de obicei EEG de tip „metabolic". Tabloul dramatic al suferinței, dominat de dureri violente, împiedică efectuarea unui examen neurologic minuțios și ale unor investigații paraclinice care necesită o cooperare mai prelungită, asigurarea unui confort algic medicamentos fiind elementul primordial. Din această situație și înregistrările EEG sînt mai greu de efectuat și chiar atunci cînd sînt realizate, sînt greu de interpretat deoarece nu se cunoaște aspectul EEG dinaintea suferinței acute.

În cazul nostru, pacientul fusese internat cu aproximativ o lună de zile înainte în secția neurologie, pentru un complex de tulburări neurastenice și dispeptice gastrointestinale. Electroencefalograma efectuată pe data de 29 oct. 1982 a arătat: oscilații ușor hipovoltate cu ritm alfa relativ bine reprezentat. Următoarea electroencefalogramă efectuată în momentul maximelor tulburări neurologice cu stare confuzională, sindrom extrapiramidal și al tulburărilor biochimice, pe data de 7.II.1983 a arătat ritm alfa absent, înscriindu-se o activitate theta mediovoltată difuză. Pe acest fond, în derivațiile cu componentă mediană și parietală, se înregistrează numeroase descărcări de oscilații lente de tip theta-delta ușor ascuțite, mediovoltate, unele de aspect vîrf-undă degradate. A 3-a EEG efectuată după apariția simptomatologiei neurologice și ameliorarea evidentă a tulburărilor biochimice, pe data de 14.II.1983, a arătat ritm alfa absent înscriindu-se o activitate theta mediovoltată difuză ceva mai amplă în derivațiile cu componentă bilaterală și interemisferice temporo-temporal posterior.

Scanned with OKEN Scanner

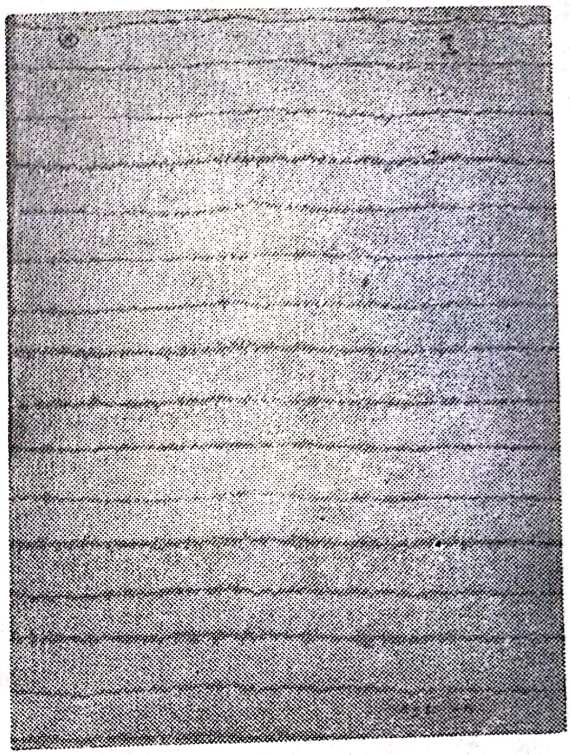


Fig. 108. EEG — octombrie 1982. Înainte de manifestările pancreatice.

Fig. 109. EEG — după remiterea manifestărilor pancreatice.

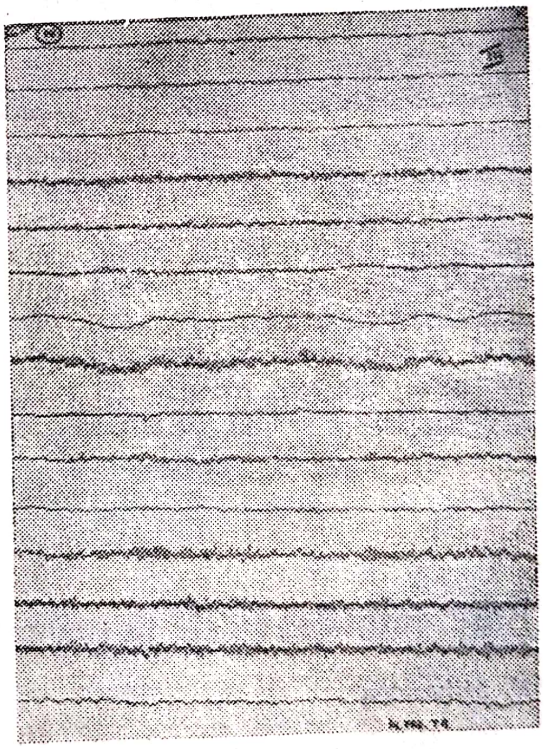


Fig. 110. Imaginea radiologică a diverticulului duodenal pe D_1.

În concluzie, credem că este greu de apreciat asupra specificității manifestărilor neurologice și EEG în pancreatita acută, din cauza multitudinilor de factori etiopatogenici intricați în această dramă abdominală cu răsunet general prin toxemia enzimatică, tulburările hidroelectrolitice și acido-bazice, manifestările pleuro-pulmonare cu insuficiență cardio-res-

Scanned with OKEN Scanner

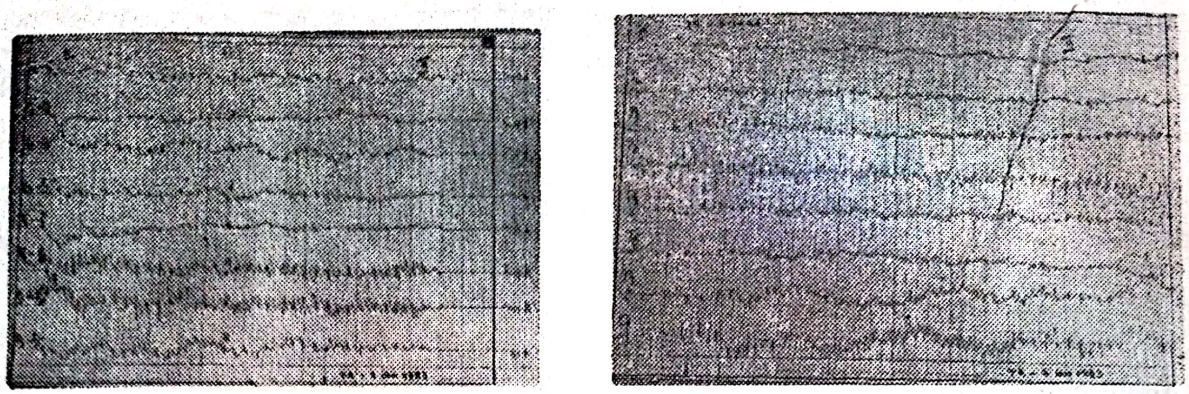


Fig. 111—112. EEG — în perioada manifestărilor neurologice și biochimice maxime.

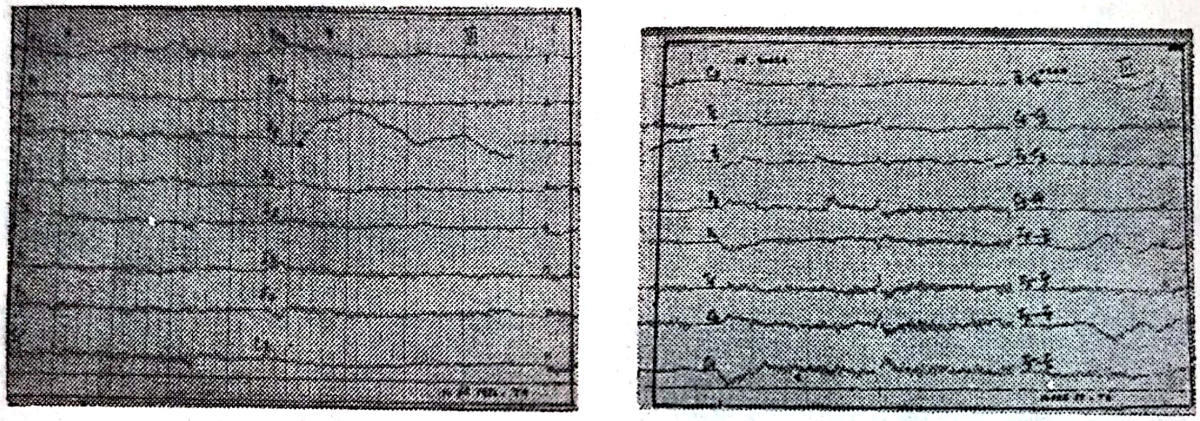


Fig. 113—114. EEG — după remiterea manifestărilor neurologice și biochimice.

piratorie, intervenția medicamentoasă analgetică, de reechilibrare hidroelectrolitică, antienzimatică, antibiotică ... Trebuie subliniat totuși, și în cazul pe care l-am observat, că manifestările extrapiramidale au fost cele mai importante. Regresiunea rapidă și totală a simptomatologiei ne determină însă să credem că a fost numai o interferență de substrat biochimic, nu și o leziune anatomică.

Sindromul convulsiv în spasmofilia neurogenă

P. Mihancea

Materialul nostru de studiu cuprinde 49 de bolnavi cu spasmofilie neurogenă, fără semne de leziune organică a sistemului nervos central. Din aceștia 32,5 la sută sînt copii și 67,5 la sută adulți.

Am studiat repartizarea cazurilor de spasmofilie pe grupe de vîrstă, sex, mediu de proveniență.

Simptomatologia clinică neuro-psihică întîlnită poate fi cuprinsă în patru mari grupe: 1. manifestări predominant psihice întîlnite mai ales

la adulți (96 la sută) și numai în 4 la sută la vîrsta copilăriei; 2. manifestări neurologice neconvulsive întîlnite în 67 la sută la adulți și 33 la sută la copii; 3. manifestări convulsive clinice și EEG, unde a predominat numărul copiilor (81 la sută), adulții fiind în procent de 19 la sută; 4. manifestări spasmofilice intricate cu epilepsia.

Observăm că sindromul spasmofilic convulsiv se întîlnește cu predominanță la vîrsta copilăriei, ceea ce ridică o serie de probleme de diagnostic diferențial față de epilepsie, afecțiune cu debut frecvent în copilărie și față de alte sindroame convulsive ale copilului. Este foarte important, pentru viitorul copilului cu sindrom convulsiv, să se elucideze cauza, întrucît tratamentul epilepsiei și al spasmofiliei diferă foarte mult. A trata un copil spasmofilic ca epileptic sau un epileptic ca spasmofilic ridică serioase probleme medicale și chiar medico-legale.

În diagnosticul diferențial a sindromului convulsiv spasmofilic sînt de mare ajutor o serie de investigații paraclinice: dozarea calciului și magneziului al căror metabolism deficitar este implicat în geneza sindromului convulsiv spasmofilic; EMG; EEG simplu și activat și în cele din urmă influența terapiei instituite. În plus sindromul convulsiv spasmofilic este însoțit și de alte semne clinice ale spasmofiliei, semne întîlnite la nivelul altor organe decît sistemul nervos central.

Convulsiile spasmofilice sînt generalizate, mai rar localizate, pot îmbrăca și forma de „petit mal". De obicei, ambele faze tonică și clonică, se întîlnesc concomitent, dar și separate, putînd fi însoțite de mușcarea limbii, pierdere de urină și amnezie. De obicei convulsiile spasmofilice apar după eforturi fizice cu hiperpnee, după sindroame febrile prelungite, emoții puternice, în atmosferă viciată, după pierderi însemnate de magneziu și calciu și mai ales primăvara.

EMG după tehnica standardizată a lui ALAJOUANINE ne-a furnizat datele cele mai sigure pentru diagnosticul spasmofiliei neurogene. Traseul este caracteristic numai dacă după ischemie și hiperpnee apar cu regularitate potențiale grupate sub formă de descărcări repetitive de dublete, triplete sau multiplete ce persistă mai mult de 2 minute după terminarea hiperpneii. În cazuistica noastră, EMG a fost caracteristică pentru spasmofilie la 94 la sută din bolnavii cu sindrom convulsiv.

În sindromul convulsiv spasmofilic pot apare modificări EEG foarte variate, neexistînd un traseu caracteristic pentru această boală. Cele mai frecvente modificări EEG întîlnite au fost. descărcările de unde lente sinusoidale; unde ascuțite hipervoltate și complexe vîrf undă normale sau degradate.

Ceea ce s-a sesizat ca fiind caracteristic pe EEG la bolnavii spasmofilici aflați în studiul nostru este sensibilitatea deosebită a traseului EEG la hiperpnee. De asemenea, după încetarea hiperpneii, s-a remarcat că modificările apărute dispar în 1—2 minute. Persistența modificărilor bioelectrice de pe EEG mai mult de 1—2 minute după terminarea hiperpneii, ne face să ne gîndim la o intricare a spasmofiliei cu epilepsia.

Privind modificările biochimice ale calciului și magneziului în ser, lichidul cefalorahidian și țesuturi întîlnite la bolnavii cu sindrom convulsiv spasmofilic, se poate spune că ele se întîlnesc foarte frecvent.

Calciul, ionizat din sînge și LCR precum și magneziul din LCR și țesuturi au fost constantele biochiimice cele mai modificate. Dozarea magneziului a evidențiat valori scăzute în țesuturi la toți bolnavii cu manifestări convulsive. La acești bolnavi, magneziul a fost scăzut în LCR în

Scanned with OKEN Scanner

proporție de 87 la sută din bolnavi, iar în sînge la 71 la sută din bolnavi. Semnificativă ni se pare scăderea magneziului tisular la toți bolnavii cu convulsii ceea ce ne face să afirmăm cu certitudine intervenția ionului magneziu în manifestările convulsive spasmofilice.

Efectul terapiei cu calciu și magneziu asupra sindromului convulsiv spasmofilic a fost spectacular. După introducerea tratamentului au trecut aproximativ 7—10 zile pînă la dispariția convulsiilor. Bolnavii, care în cele 10 zile au mai prezentat convulsii, au fost cei care, paradoxal, au continuat să ia din prudență medicația anticomițială prescrisă în mod eronat înainte de elucidarea etiologiei convulsive. Credem că acest fapt se datora efectului de scădere a absorbției intestinale a calciului și magneziului, pe care îl au unele medicamente anticomițiale (fenitoin, fenobarbital). De asemenea nu s-au administrat în aceeași priză preparatele de calciu și magneziu, deoarece există o competiție la nivel intestinal în absorbția celor doi ioni.

Bolnavii spasmofilici cu sindrom convulsiv după tratamentul aplicat de noi, în cură cronică discontinuă, nu au mai prezentat crize convulsive în perioada de 1—5 ani cît au fost urmăriți pînă în prezent. Terapiei cu calciu și magneziu s-a asociat vitamina D_2, doze mici de extraveral-diazepam și nitrazepam. În perioada de iarnă s-a mai aplicat fototerapie cu ultraviolete iar în perioada de vară cură helio-marină pe litoralul Mării Negre.

Tratamentul aplicat a influențat favorabil 88 la sută din traseele EEG patologice și 94 la sută din traseele EMG cu modificări de spasmofilie. Unele trasee EEG cu modificări foarte mari, după tratament s-au transformat în trasee cu ritm lent, difuz, hipovoltat sau în trasee cu ritm rapid hipovoltat de 20—30 cicli pe secundă.

Modificările biochimice, serice, lichidiene și tisulare s-au ameliorat evident după terapia instituită. Constantele serice s-au ameliorat mai rapid. Constantele lichidiene au revenit la valori normale mai încet. Ionul magneziu s-a normalizat în LCR la 89 la sută din bolnavii cu sindrom convulsiv. De asemenea 95 la sută din bolnavi au avut valori normale ale magneziului tisular după terminarea tratamentului. Considerăm că normalizarea valorilor tisulare ale calciului și magneziului sînt cele care indică cel mai fidel o vindecare clinică și paraclinică a sindromului convulsiv spasmofilic.

Considerații asupra unui caz de encefalită herpetică la un bolnav cu pneumonie și insuficiență renală acută

E. Bădescu, Silvia Brăguță, Georgeta Zielinski, Oltea Medvighi

I.G., 47 ani, Băicoi, str. Dorobanți nr. 35, lăcătuș, ITAU. nefumător; nu lucrează în mediu toxic.

Bolnav în vîrstă de 47 de ani, fără antecedente patologice cunoscute, se internează, în cursul nopții de 12/13 martie 1982, prin transferare de la Spitalul Băicoi, cu diagnosticul: stare de șoc. Bronhopneumonie?

Scanned with OKEN Scanner

Istoric

Debut brusc în seara zilei de 10.III., prin febră, frison, astenie fizică marcată, ameţeli; a 2-a zi: dispnee, agitaţie, tuse, greaţă, vărsături, stare generală alterată, pentru care se internează la Spitalul Băicoi. În cursul spitalizării prezintă stări de colaps repetate, redresate cu 500 mg. Hemisuccinat de hidrocortizon, Norartrinal, Atropină; concomitent începe tratament antibiotic cu Oxacilină şi Gentamicină, sub care starea bolnavului nu se ameliorează şi este transferat în Serviciul de Urgenţă al Spitalului Judeţean Ploieşti.

Examen clinic la internare: stare generală alterată, afebril; tegumente şi mucoase hiperemiate (rash) pe toracele anterior, umeri şi omoplaţi; chemoză conjunctivală dreaptă.

Aparat respirator: ampliaţii respiratorii diminuate, sonoritate diminuată pe partea stîngă, unde vibraţiile vocale sînt accentuate; suflu tubar mediotoracic posterior stîng, raluri crepitante hemitoracele stîng anterior. Rx. pulmonară: bloc pneumonic sublobar inferior stîng. Infiltraţii virotice peribronhovasculare hilar şi perihilar drept.

TA=90/70 mm Hg; AV=80/1′; cord fără modificări stetacustice.

Abdomen uşor sensibil în epigastru; ficat-splină în limite normale.

Aparat urogenital-fără modificări obiective, dar oliguric.

Neurologic- frust sindrom piramidal bilateral (Edem cerebral).

Biologic:

I—a zi—L=8 900/mmc.
III-a zi — L=21 500/mmc. cu neutrofilie şi granulaţii toxice;
în a 13-a zi de la internare L=9 200/mmc.
VSH=125/135 mm→90/115→72/100 (la externare).
Uree sanguină=1,81 g‰ (în ziua internării) →1,88 g‰→1,66 g‰→0,73 g‰→0,33 g‰ (la externare).
Acid uric=14,55 mg%→17,05 mg%→18,90 mg%→7,80 mg%→4,40 mg% (la externare)
Uree urinară=13 g/24 h→72 g/24 h la externare.
K^+=5,50 mEq/l→3,5 mEq/l→4,75 mEq/l.
Creatinină sanguină=3,20 mg%→2,24% mg→1,58 mg% — 1,57 mg% (la externare).
Examen de urină=albuminurie (0,33 g‰), foarte frecvenţi cilindri granuloşi (în a 3-a zi de la internare); limpede, acidă, albumină prezentă nedozabilă, sediment cu epitelii frecvente, leucocite frecvente, hematii foarte rare; fără floră microbiană, (la externare).
Diureză=oligurie→3 000 ml.→6 000 ml.→3 000 ml.→3 500 ml.→3 500 ml.→1 000 ml. (la externare).

În faţa acestui tablou clinic şi biologic s-a pus problema unei forme toxice de pneumonie cu edem cerebral şi IRA. S-a instituit tratament antiinfecţios, care îl continua pe cel început la Băicoi (Oxacilină şi Gentamicină), concomitent cu echilibrarea cardiovasculară, volemică, hidroelectrolitică.

La ora 14 — în ziua internării — scaun melenic unic, urmat încă 2 zile de scaune neformate.

După 24 ore de la internare apărea, pentru prima dată la bolnav un herpes labio-nazal întins, o adevărată eflorescenţă, iar după 48 de ore a

Scanned with OKEN Scanner

dispărut hiperemia toracică. Se menține oliguric, iar biologic semnele de inflamație și de suferință renală se mențin.

În a 4-a zi de spitalizare declanșează diureza apoasă, care ajunge la 6 000 ml, pentru ca peste 5 zile de la internare valorile tensionale să se stabilească convenabil, starea generală să se amelioreze; în paralel apare o focalizare cerebrală cu conturarea unui sindrom piramidal stîng.

În a 7-a zi începe descuamarea furfuracee a tegumentelor toracice, concomitent cu scăderea retenției azotate.

După 10 zile, procesul pneumonic este, clinic și radiologic, în rezoluție, iar după încă o zi începe descuamarea, în lambouri a palmelor.

În a 3-a zi de la apariția herpesului s-a recoltat sînge pentru RFC Bradstreet — Taylor, al cărei titru a fost 1/64; repetat după 2 săptămîni a crescut la 1/512, iar după alte 3 săptămîni a scăzut la 1/128; în același timp, s-a constatat descuamarea, tardivă, în lambouri, a plantelor. Neurologic a rămas cu un frust sindrom piramidal drept, menținut încă după 5 săptămîni de la externare.

Discutarea cazului

Ne-am ocupat de prezentarea unui bolnav care, după părerea noastră, a avut 3 afecțiuni concomitente și intercondiționate, cu o seamă de complicații.

1. Pneumonia cu tablou clinic și radiologic clasic, dar a cărei etiologie bacteriană n-a fost evidențiată, deoarece bolnavul începuse tratament antibiotic cu spectru foarte larg, cu 48 de ore înainte de internarea în Spitalul județean.

2. Herpesul care a dat o encefalită herpetică subacută confirmată prin apariția anticorpilor seroneutralizanți.

3. Scarlatina sugerată de rash-ul inițial și confirmată clinic de tipul de descuamare — furfuracee pe torace, în lambouri pe palme și plante, iar scaunul melenic, unic, concomitent cu rash-ul cutanat, se poate considera ca expresia enantemului scarlatinos. Nu s-a putut verifica prezența SH în secreția nazo-faringiană din cauza tratamentului antibiotic care, de asemenea, nu a lăsat timp formării de ASLO.

Fenomenele de IRA benignă ar fi putut fi date atît de forma hipertoxică a pneumoniei, cît și de scarlatină.

S-a considerat utilă prezentarea cazului. Se pare că anual numărul îmbolnăvirilor de encefalită herpetică depășește celelalte encefalite produse de alte virusuri, dar evoluția cazurilor este de obicei urmată de tulburări psihice persistente. În majoritatea cazurilor, la adult sînt recidive ale unei infecții din copilărie. Pacientul nostru a avut boala herpetică primară cu tipul 1 de virus (localizare buco-nazală) pentru prima oară. Scarlatina este o raritate la vîrsta adultă. Cunoscut fiind faptul că herpesul „iubește" pneumonia pneumococică, iar în cadrul unei scarlatine pot apărea pneumonii streptococice, nu se poate preciza agentul etiologic al pneumoniei, din cauza, mai sus amintită, a terapiei antibiotice acoperind un cîmp larg, începută în alt spital, cu două zile înainte de sosirea în secția, tratament pe care starea gravă a bolnavului l-a impus. Vindecarea după encefalita herpetică s-a realizat fără sechele psihice.

Scanned with OKEN Scanner

Cecitate corticală prin encefalopatie hipoxemică

E. Câmpeanu, Ileana Almaşu, Eugenia Dumitru,
I. Mărgineanu, A. Bulboacă

Cecitatea corticală reprezintă un tablou neurologic rar întîlnit în practica medicală, fiind determinată de leziuni bilaterale ale scoarţei occipitale de variate etiologii. Semiologia sindromului cortical occipital este dominată de tulburări de vedere începînd cu percepţiile simple, pînă la integrarea psihică şi orientarea spaţială, statică şi dinamică.

Etiologia anoxică a cecităţii corticale poate fi considerată o raritate, mecanismul cauzelor descrise în literatură fiind restrîns. În 1981, Ducarne şi colab. de la Spitalul Salpétriére publică 2 cazuri de cecitate occipitală postanoxică.

În acest sens prezentăm observaţia clinică şi paraclinică a bolnavei O.D. de 30 de ani din Cluj-Napoca, funcţionară, internată de urgenţă în 25.IX.1982 în compartimentul de terapie intensivă a Clinicii Neurologice din Cluj-Napoca pentru alterarea stării de conştienţă (comă gr. II) şi crize convulsive generalizate.

În antecedentele heredocolaterale şi personale patologice ale bolnavei nu se semnalează nimic deosebit.

Din anamneză rezultă că în după masa zilei anterioare internării bolnava este găsită căzută în baie, cu urme de hemoragie mare din sfera genitală, obnubilată, foarte palidă şi agitată. Este transportată de urgenţă la un serviciu de obstetrică şi ginecologie, unde medicii constată că bolnava este însărcinată în săptămîna a 9-a şi prezintă semnele unui Ab incomplet.

Deoarece bolnava se afla în stare de colaps hemoragic, se administrează de urgenţă sînge, se perfuzează, iar după restaurarea funcţiilor biologice vitale se efectuează completarea instrumentară a avortului. După această manevră starea de conştienţă a bolnavei nu se ameliorează ci se agravează, devine foarte agitată şi începe să prezinte convulsii tonico-clonice cu debut pe hemicorpul drept iar apoi generalizate.

Este chemat în consult medicul neurolog care constată o comă gradul I/II şi crize convulsive generalizate frecvente. Suspicionîndu-se şi un TCC prin cădere în baie este transferată în dimineaţa zilei de 25.IX.1982 la Clinica Neurochirurgie pentru a se exclude un hematom posttraumatic. Se efectuează PEG şi arteriografia carotidiană care exclud această posibilitate. În consecinţă este transferată în serviciul de terapie intensivă a Clinicii Neurologice.

La internare bolnava era într-o stare de comă gradul II, prezentînd crize convulsive tonico-clonice generalizate frecvente şi ocazional crize de decorticare. Nu s-au putut evidenţia deficite motorii, afectarea nervilor cranieni sau alte elemente patologice. Examenul obiectiv pe aparate a evidenţiat o bolnavă tahipneică, tahicardică (120/minut) normotensivă, subfebrilă (37,2° C), în rest s-au obţinut relaţii clinice normale. Se instituie un tratament de urgenţă care a urmărit cuparea crizelor convulsive, reducerea edemului cerebral, reechilibrare hidroelectrolitică şi acido-bazică, (conform examinărilor de laborator). După aproximativ 24 de ore de tratament susţinut, crizele convulsive dispar, starea de conştienţă a bolnavei se ameliorează, treptat bolnava avînd conştienţa perfect păs-

Scanned with OKEN Scanner

trată, (după cîteva zile cu episoade confuzive). Reexaminată neurologic se observă o cecitate bilaterală, ea însăşi declarînd că nu vede. Reflexul fotomotor era conservat la ambii ochi. Se efectuează un examen oftalmologic de rutină care relevă un aspect normal al FO şi TAR=40 gr (28.IX. 1982). Examinarea se repetă la cîteva zile interval — FO normal, TAR= 30 gr. Proiecţie luminoasă bună. Reflexe pupilare normale, AO senzaţia luminii.

Concluzia examenului neurologic şi oftalmologic a fost aceea de cecitate corticală cu mecanism de producere hipoxemic (encefalopatie hipoxemică secundară unei anemii acute severe cauzată de AO incomplet).

Dintre examinările paraclinice efectuate amintim examen EEG efectuat în mod dinamic: *29.IX.1982*. Traseu dezorganizat, încetinit, fond pe care, intermitent, apare o accentuare a anomaliilor cu prezenţa unor unde theta şi delta mai ample, polimorfe, generalizate. *9.X.1982* Traseu disritmic, încetinit difuz, prezentînd o activitate bogată subalfa şi theta fără semne de focar. *5.XI.1982*. Traseu disritmic încetinit difuz fără semne de focar hemisferic.

Evoluţia în timp a bolnavei a fost favorabilă din punct de vedere neurologic cu excepţia unui puseu halucinator delirant ce a survenit brusc la aproximativ 3 săptămîni de la internare, motiv pentru care a fost sub observaţia şi tratamentul clinicii psihiatrice, după care simptomatologia psihiatrică dispărînd complet a fost restransferată în serviciul nostru unde a continuat tratamentul conservativ cu neurodinamice, roborante, neurotrofice.

Treptat handicapul vizual total, a început să se amelioreze, reapărînd prima dată percepţiile luminoase, a mişcărilor, apoi, percepţia culorilor şi mai tîrziu a formelor obiectelor. Această ordine stereotipă de recuperare a funcţiilor elementare vizuale este descrisă în cecitatea corticală de numeroşi autori (Bergmann — 1957, Walsh şi Hoyt — 1969, Mason şi Wilner — 1970, Hecaen — 1972 citate de Ducarne).

Bolnava părăseşte clinica mult ameliorată în 18.XI.1982. În 17. XI.1982 se efectuează un nou examen oftalmologic. FO este normal TAR=40 gr. Examenul campimetric evidenţiază o hemianopsie incompletă binazală. Revăzută în timp, se observă, după 7 luni de la instalarea cecităţii corticale, că este mult recuperată, putînd în prezent să se autoservească, vederea este mult ameliorată (poate coase nasturi, recunoaşte obiecte mici, personale). Declară că nu poate aprecia corect distanţele faţă de persoane şi sporadic are senzaţia că planurile pe care le priveşte sînt în mişcare.

Discuţii

1. Diagnosticul de cecitate corticală a fost elaborat pe baza existenţei unor elemente definitorii pentru această entitate patologică: cecitatea era totală (bolnava nu distingea nimic), reflexul de clipit la ameninţare absent, FO normal (argument major) reflexul fotomotor păstrat, existenţa unor modificări EEG care sugerau o suferinţă corticală gravă, profundă. Anasognozia vizuală considerată tot ca un semn major în diagnosticul diferenţial al cecităţii corticale cu cecitatea periferică este considerată de unii autori (Ducarne, Barbeau) ca un simptom clasic dar inconstant.

O dublă hemianopsie poate da acelaşi tablou avînd însă vederea maculară conservată, dînd aşa-zisă vedere telescopică (meningioamele de

Scanned with OKEN Scanner

coasă, tumori cu localizare interoccipitală). La cazul prezentat nu există argumente etiopatogenetice tranșante pentru o dublă hemianopsie.

2. Etiologia acestei cecități de tip central a fost considerată în cadrul unei encefalopatii hipoxemice. Pentru această etiologie pledau mai multe elemente:

— momentul declanșator al cecității a fost determinat de o stare anemică acută severă ce a necesitat corecție sanguină de urgență;

— tabloul clinic desfășurat în timp al bolnavei se suprapune în cea mai mare parte, cu cel descris de o serie de autori (Plumm, Posner etc.) ca fiind al unei encefalopatii anoxice sau hipoxice. Secvențional acest tablou clinic poate fi rezumat astfel: agitație psiho-motorie, obnubilare, convulsii generalizate, comă de diverse grade. Ulterior o parte din bolnavi își pot reveni complet, în 24—48 ore sau cu diverse sechele (în cazul nostru cecitate centrală) sau o parte sucombă. Se apreciază ca suferința nervoasă centrală apare cînd cantitatea de O_2 necesară creierului scade la 30% și durează cîteva minute. Aceiași autori arată că la 2—3 săptămîni de la debutul unei encefalopatii hipoxemice poate apare o alterare a stării psihice cu pusee halucinator-delirante pusee care pot ceda în cîteva săptămîni (tabloul clinic prezentat și de bolnava DO).

Prognosticul acestor encefalopatii hipoxemice este variabil și depinde de modalitatea și promptitudinea înlăturării cauzei care a provocat hipo sau anoxia.

Autorii care au descris acest tip de encefalopatie hipoxică amintesc mai rar existența unor cecități centrale sechelare: astfel Ducarne, Bergego și Marbeau descris doar 2 cazuri de cecitate occipitală postanoxică pe o cazuistică foarte mare de la Spitalul din Salpètrière.

3. Evoluția de perspectivă a cecității occipitale este favorabilă. Recuperarea a numeroase capacități vizuale la acești bolnavi este cunoscută (Bergman — 1957, Walsh și Hoyt — 1969; Barnet, Manson și Wilner — 1970, Hecaen — 1972). Diferite mecanisme pot explica acest lucru: vederea reziduală și utilizarea sa, recuperarea în timp îndelungat a unor structuri corticale restante sau dezvoltarea unor noi strategii vizuale (Hecaen și Jeannerod — 1980). Se apreciază că în aproximativ 3 ani de recuperare, funcția vizuală poate fi reluată în cea mai mare parte.

Artera trigeminală primitivă. Implicații clinice

O. Lascu

Artera trigeminală primitivă este semnalată anatomic pentru prima oară de Qain în 1884, iar angiografic de către Sutton (1951). În 1968, literatura mondială aprecia că persistența arterei trigeminale primitive constituie o raritate, pînă în acel moment fiind descrise numai 153 cazuri, din care 38 s-au descoperit necropsic, iar 115 cazuri prin arteriografie. Baumgartner pe 2 500 arteriografii descoperă 4 cazuri de arteră trigeminală primitivă. Din punct de vedere embriologic, la embrionul de 4 mm, 3 artere complementare — artera trigeminală primitivă, artera acustică

Scanned with OKEN Scanner

și artera hipoglosică primitivă — leagă carotida internă de trunchiurile anastomotice preaxiale, asigurînd un curent circulator cerebral unidirecțional de la artera carotidă la sistemul vertebro-bazilar. Între stadiul de 5 mm și cel de 15 mm se formează sistemul vertebrobazilar și artera comunicantă anterioară, fapt care va asigura o oarecare autonomie circulatorie a creierului posterior. Acest moment corespunde celui de dispariție a celor 3 artere primitive de mai sus, sensul circulației carotidă-arteră bazilară asigurîndu-se prin artera comunicantă posterioară. Artera trigeminală primitivă coexistă frecvent cu alte anomalii: hipoplazia trunchiului bazilar dedesubtul vărsării arterei trigeminale, una sau ambele artere vertebrale sînt hipoplazice, absența în procent ridicat a arterei comunicante posterioare, absența porțiunii proximale a arterei cerebrale anterioare, emergența arterei cerebeloasă posterosuperioară din artera trigeminală. Se citează de asemenea anevrisme ale trunchiului bazilar la joncțiunea cu artera trigeminală și în sfîrșit anevrisme arteriovenoase.

Pe plan clinic, majoritatea cazurilor reprezintă o descoperire ocazionată de investigarea unui traumatism cranian, tumoare cerebrală, comițialitate, atingeri izolate de nervi cranieni, hemoragie meningee. Unii autori precum Dandy, susțin că artera prin fragilitatea peretelui vascular — locul de regresie a vaselor embrionare — poate fi punctul de plecare a unor hemoragii. Alții neagă această posibilitate.

Din punct de vedere arteriografic, artera trigeminală primitivă trebuie deosebită de: a) artera hipoglosică; b) artera comunicantă posterioară hipertrofiată, sau de artera cerebrală posterioară cînd ia naștere din porțiunea intracavernoasă a carotidei și: c) artera meningee a cortului cerebelos a lui Bernasconi și Cassinari.

Caz clinic. Bolnava V. E. 37, ani, funcționară, se internează cu diagnosticul de crize comițiale. În antecedente: două sarcini și 10 avorturi. La 6 aprilie 1975, în timp ce citea cu voce tare, brusc nu mai poate pronunța corect cuvintele timp de 30 minute, după care vorbirea își reia cursul normal. A doua zi, de data aceasta la serviciu, episodul se repetă de aceeași manieră și durată. Examen neurologic — normal. Examen biochimic al sîngelui — normal. Grafie craniană — condensare în „bandă" lată de circa 1 cm în 1/3 superioară a regiunii frontale. EEG-normal. Arteriografia carotidină stîngă: pe profil, alături de sistemul carotidian de aspect normal se vizualizează injectarea sistemului vertebro-bazilar intracranian, artera comunicantă posterioară, precum și prezența unei anastomoze vasculare cu punctul de emergență din segmentul C4 al carotidei interne, pe care o leagă cu trunchiul bazilar injectat și vizualizat pe distanța de 1,5 cm în porțiunea sa cranială (fig. 115). Imaginea de față arată existența unei artere care pornește de la sifon la linia mediană anastomozîndu-se cu trunchiul bazilar arteră situată în unghiul format în afară de axul carotidian și în sus de segmentul orizontal al arterei cerebrale anterioare (fig. 116—117). Pe arteriografia executată, ulterior, pentru timpul arteriocapilar, se remarcă faptul că în sistemul vertebrobazilar imaginea corespunde unui timp mai tardiv — cel capilar — pe cînd în sistemul carotidian se surprinde în adevăr, timpul arteriocapilar, demonstrînd o viteză de circulație mai mare în sistemul bazilar.

Evoluția este favorabilă — la 7 ani de la acest incident, bolnava nu a mai prezentat acuze.

Scanned with OKEN Scanner

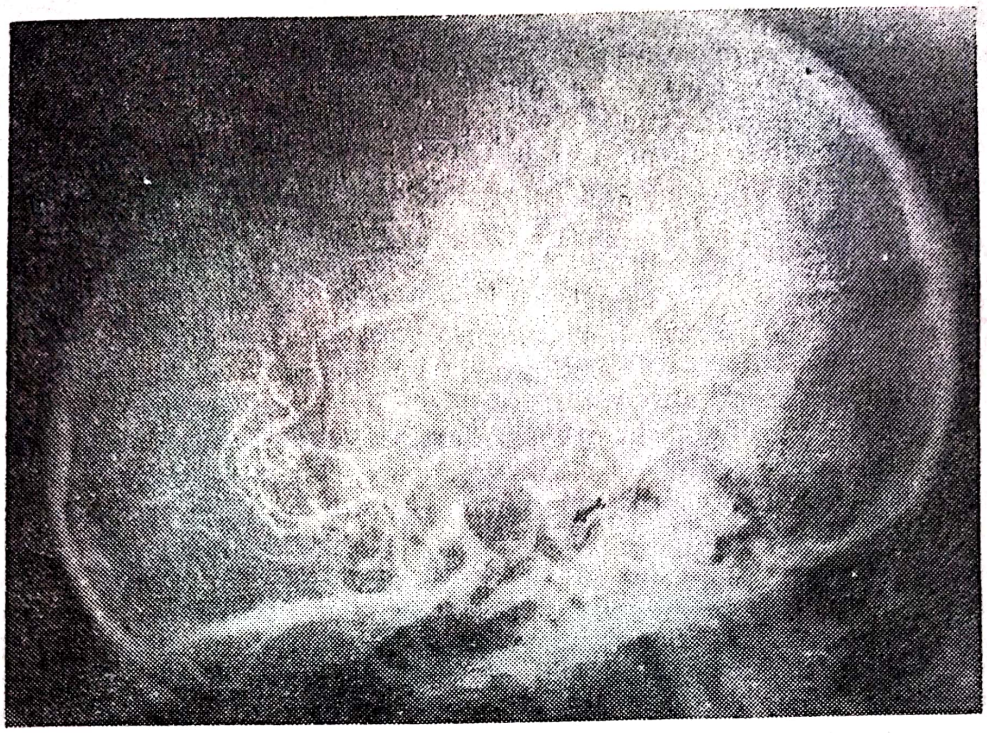


Fig. 115. Arteriografie carotidiană stîngă.

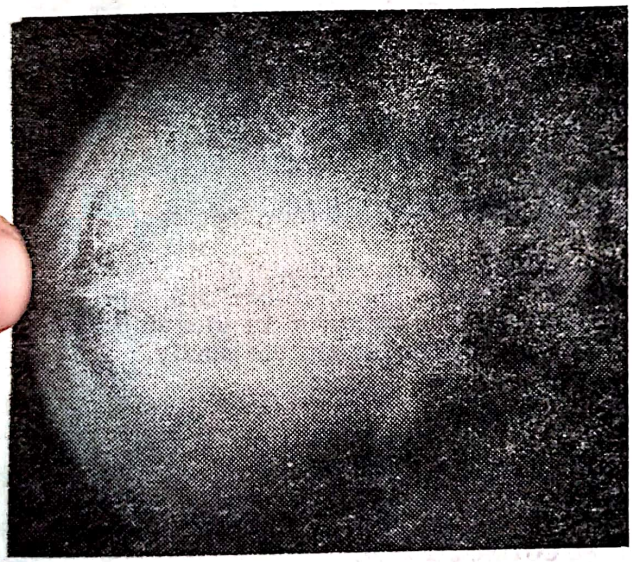


Fig. 116. Arteriografie carotidiană stîngă.

Fig. 117. Arteriografie carotidiană stîngă — timp arteriocapilar.

Discuții

Din punct de vedere clinic se remarcă aspectul paroxistic al disfaziei cu o durată de 30 minute, fără modificări neurologice reziduale, întocmai cum se întîmplă în atacul ischemic tranzitoriu. Tulburările de vorbire localizează perturbarea irigatorie în teritoriul carotidian, la baza procesului ischemic tranzitoriu stînd cu probabilitate, o deturnare a fluxului sanguin carotidobazilar. În ciuda concepției existenței unui embol migrator și ulterior obstructiv care domină patogenia accidentului ische-

Scanned with OKEN Scanner

mic tranzitor, un rol dacă nu mai mare cel puțin egal cu cel al lizei embolului, i se cuvine circulației de supleere care în fond nu este decît o deturnare a fluxului sanguin dintr-un teritoriu spre altul. Supleerea — deci deturnarea — este provocată nu de prezența embolului însăși intraarterial ci de perturbarea metabolismului tisular nervos zonal. Pe de altă parte, această deturnare — mai ales dacă este limitată — poate produce perturbarea metabolismului tisular în zonele inițial sănătoase, „altruiste", cele care au oferit o parte din debitul sanguin propriu.

Existența acestei deturnări este sugerată și de decalajul vitezei de circulație în cele două sisteme, circulația în sistemul vertebrobazilar fiind mai rapid evidențiată angiografic de prezența circulației capilare, concomitent cu o circulație arteriocapilară în sistemul carotidian. Deturnarea se produce probabil la nivelul arterei trigeminale, dar vizualizarea arterei comunicante posterioare demonstrează și participarea acesteia. Cazul prezentat întrunește aceleași particularități descrise la un caz cu artera hipoglosică primitivă de către Picard și Stehlin. Bolnavul prezenta o criză comițială urmată de afazie și de hemipareză dreaptă regresivă. Evoluția clinică și examinările complementare favorabile, i-a făcut pe autori să gîndească la un accident vascular explicat printr-un „shunt" preferențial de tipul anastomozei care „fură" și mergînd mai departe explicau prin acest context etiopatogenic și unele hemiplegii infantile. Persistența unui asemenea mod de circulație fetal, lasă un loc preponderent axului carotidian în vascularizația trunchiului cerebral superior și cerebelului, cu atît mai mult cu cît Krayenbuhl și Yasargil descriu în asemenea cazuri hipoplazie vertebrală homolaterală.

Concluzii

1. Cazurile de persistență a arterei trigeminale primitive sînt rare, dar se impun a fi cunoscute.
2. Prezența arterei trigeminale se poate constitui în factor etiologic al accidentului ischemic tranzitoriu, prin mecanismul hemodeturnării carotido-bazilară, oferind un model de perturbare hemodinamică, posibilă a fi prezentă și în alte tipuri de malformații vasculare, precum și în unele leziuni arteriale de tip obstructiv.

Insultul perinatal hemoragic, hipoxic și consecințele asupra dezvoltării neuropsihice a copilului

Monica Platon, F. Bogdan, M. Bembea

Alături de factorii genetici, agresiunea embriofetală, agresiunea imunologică, hipoxia fetală și prematuritatea, traumele fizice și chimice ale fătului la naștere intervin în mod nociv asupra dezvoltării ulterioare a copilului. Accidentele intranatale cele mai frecvente se datoresc traumatismului obstetrical care produce hemoragii intracraniene urmate în ordinea frecvenței de anoxia sau hipoxia la naștere. Delimitarea netă a factorilor răspunzători de handicapul neuropsihic este dificilă, de cele mai

Scanned with OKEN Scanner

multe ori factorii fiind intricați și interdependenți răspunzători în procent de 80—90% de sechelaritatea encefalopatică (Brandt, Westergood, Nielson.). Prematuritatea crește considerabil, riscurile de hemoragie intracraniană datorită unei fragilități vasculare mai accentuate precum și prin hipoxie, consecință a insuficienței placentare.

În studiu sînt cuprinși 155 copii între 1—4 ani din totalul de 323 de copii cu suferință neurologică la naștere aflați în studiul inițiat de LSM copii în colaborare cu nenatologii maternității județene. Aceștia au fost diagnosticați în maternitate sau în Spitalul de copii Oradea pe baza comportamentului neurologic la naștere, completat cu examene paraclinice: LCR, EEG, determinări metabolice. Copiii cu greutate normală — 121. Prematuritate — 34 copii (23,8%) din care 15 cu prematuritate gradul II, III și IV.

Insultul hemoragic-h.m.c. prin intervenții obstetricale, prezentații distocice, cezariană, fără precizări, prezent la 100 copii.

Insultul hipoxic, prin suferință foetală, hipoxie gr. II, III și șoc neonatal, prezent la 55 copii.

Incidența convulsiilor neonatale apare crescută în grupul HMC determinată de traumatismul obstetrical — 20%, față de cel în care suferința hipoxică domină tablul clinic — 5,1%.

Simptomatologia clinică neurologică obținută în urma controalelor active efectuate periodic, lunar, trimestrial, în primul an de viață, apoi semestrial, după un an, a fost încadrată conform conduitei lui Perlstein în următoare:

— fără simptomatologie neurologică cu dezvoltare neuropsihică normală, 58 copii — 37,4%;

— cu simptomatologie neurologică reziduală, sechelară, 97 copii (62,6) din care:

— retardări psihomotorii ușoare (28 copii), medii (11 copii); grave (6 copii);

— IMC (tetrapareze; hemipareze; parapareze) 17 copii;

— comițialitate — 8 copii din care 3 spasme în flexie;

— convulsii metabolice și ocazionale (afective) 6 copii;

— tulburări de dezvoltare-microcefalii; hidrocefalii 6 copii;

— tulburări ale nervilor cranieni-amauroză, surditate, strabisme, pareză facială centrală la 9 copii.

— Evoluție favorabilă în urma intervenției terapeutice complexe instituită precoce s-a obținut în retardările ușoare, medii, în convulsiile ocazionale și metabolice precum și în formele microsechelare cu afectarea nervilor cranieni, acestea totalizînd 51 copii — 32,9%.

Cazurile etichetate ca grave, totalizînd 46 copii — 29,6% sînt reprezentate de retardările grave, IMC, comițialitate, precum și de tulburările de dezvoltare-microcefalii, hidrocefalii (în acest grup în total 6 decese). Incidența prematurității la cazurile grave s-a găsit în 32,6% a cazurilor iar incidența convulsiilor neonatale, în 30%.

Studiul EEG

Deși studiile EEG privind hemoragia meningo-cerebrală și hipoxia neonatală sînt rare o serie de autori ca R. HARRIS; MONOD D.; LAU-

Scanned with OKEN Scanner

BICHLLER W. au studiat particularitățile anomaliilor bioelectrice determinate de nașterile distocice, traumatice, hipoxice.

Din lotul nostru, 114 copii au fost investigați EEG (34 copii cîte o înregistrare; 80 copii 2—6 înregistrări EEG). Înregistrările inițiale s-au executat, majoritatea, în primele 5—10—20 de zile de la naștere iar controalele la intervale variabile 3—6—12 luni. Rezultatele obținute prin înregistrarea EEG efectuate în somn indus cu plegomazin 0,8—1 mg/kgc, s-au clasificat urmărind schema lui LAUBICHLLER; JOPPICH; SCHULTZE, în a. anomalii difuze-izoelectrice; b. anomalii focale; anomalii unilaterale; d. anomalii paroxistice.

Procentul înregistrărilor patologice se ridică inițial la 79,9% reducîndu-se în dinamică, prin normalizarea traseului, la 29% în perioada de timp urmărită. Între tabloul neurologic sechelar și aspectul EEG efectuat în dinamică s-au obținut rezultate concordante îndeosebi la cazurile grav sechelare unde modificările bioelectrice omniprezente inițial rămîneau prezente în mare măsură la controalele efectuate. Evoluția traseelor spre normalizare în cadrul acestui grup a fost sesizată în 6 cazuri (deficite senzoriale, parapareză, retardări psihice).

La copiii cu comițialitate (17 cazuri), fie ca manifestare independentă (8 cazuri) sau asociată (IMC; microcefaliei, hidrocefaliei) prezența convulsiilor în perioada neaonatală a fost consemnată la 6 cazuri, iar modificările bioelectrice inițiale de diverse tipuri au devenit ulterior paroxistice (în 3 cazuri aspect Hypsaritmic.). Datele rezultate evidențiază importanța efectuării EEG-ului în momentul accidentului neonatal și în evoluție, deoarece EEG ar putea aduce proba unei disfuncții cerebrale mute din punct de vedere clinic pînă atunci sau, din contră, să permită urmărirea evoluției progresive a unei epilepsii simptomatice izolate sau asociată cu semne de deficiență motorie sau intelectuală care se exteriorizează mai curînd sau mai tîrziu.

Concluzii

1. Perioada scurtă urmărită (1 pînă la 4 ani) nu ne permite o evaluare întru totul reală a incidenței patologice sechelare (la noi estimată la 62,6%) întrucît, pe de o parte, cazurile etichetate ca grav sechelare au încă potențial mare de recuperabilitate, iar pe de altă parte vîrsta mică a copiilor nu ne permite efectuarea unei aprecieri sigure în ceea ce privește dezvoltarea intelectuală psiho-comportamentală atît de necesare unei inserții sociale optime.

2. Factorii nocivi ai perioadei studiate — traumatici și hipoxici ne apar deseori intricați cu o multitudine de factori intervenind antenatal.

3. Găsim prezent un paralelism între modificările inițiale pe EEG, persistente în dinamică și gravitatea sechelarității encefalopatice precum și indiciul de gravitate conferit de asocierie convulsiilor neonatale și a prematurității.

4. Profilaxia handicapului neuropsihic = reducerea insultului ante și perinatal (asistența adecvată a gravidei, supravegherea competentă a nașterilor în echipă și realizarea unei reanimări neonatale prompte, bine condusă, eficientă, ce poate să intervină salvator).

5. Necesitatea supravegherii longitudinale a dezvoltării neuropsihice — atît obiectiv neurologic cît și EEG încă din perioada neonatală — a copiilor cu suferință neurologică la naștere, care necesită asistență specială, colaborare interdisciplinară, și, pornind de la aprecierea fondului morfopatologic, să se estimeze posibilitățile evolutive, urmărindu-se reducerea apreciabilă a handicapului social.

Scanned with OKEN Scanner

Modelarea incidenței a A.V.C.CA serie dinamică

V. Cristea, R. Sima

Lucrarea de față, realizată în colaborare cu CLINICA DE NEUROLOGIE — Spitalul Colentina, urmărește realizarea unui model matematic al incidenței unor cazuri patologice ale circulației craniene înregistrate în anul 1976.

Un astfel de studiu se justifică însăși prin problematica foarte acută în lumea modernă a diferitelor tipuri de afecțiuni vasculare: tromboze, infarct de orice fel, ischemii etc., cazuri tot mai frecvente ce tind să devină un adevărat pericol social.

Fără a încerca o corelație cu diferiți factori exogeni sau endogeni în eventuala depistare a diferiților factori specifici, generatori ai acestor afecțiuni, lucrarea se rezumă în a analiza statistic dinamica de apariție a îmbolnăvirilor, bazîndu-se pe procedurile de modelare destul de complicate ale seriilor de timp.

O serie de timp este în principiu un șir de numere aleatoare a cărui mecanism de generare nu se cunoaște sau nu interesează. În lumea reală o astfel de serie poate fi transpunerea numerică a dinamicii unui fenomen cuantificabil oarecare. Implicit analiza unei serii de timp poate să permită extragerea unor concluzii foarte importante asupra fenomenului studiat.

În cazul nostru s-au considerat seriile:

— număr de cazuri de accidente vasculare cerebrale (AVC) săptămînale în 1976;

— număr de cazuri de AVC zilnic în 1976.

Rezultatele obținute

Prin analiza seriei săptămînale s-a pus în evidență tendința generală de creștere a numărului de cazuri de la o săptămînă la alta, polinomul optim care o aproximează fiind de forma:

$$\text{nr. caz/săpt.} = A_s t + B_s$$

în care coeficienții sînt:

$$A_s = 1{,}04$$

$$B_s = 14{,}99$$

În consecință, polinomul care aproximează tendința este:

$$y_s = 1{,}04 \cdot t + 14{,}99$$

Pentru acest polinom dispersia estimării este minimă și anume:

$$d_s = 19{,}01$$

Din tabloul perioadelor s-a ales perioada optimă și anume aceea de amplitudine maximă. Șirul perioadelor optime detectate, în ordinea importanței, este

10 săpt.; 17 săpt.; 4 săpt.

Atît pentru a găsi perioadele subsăptămînale, cît și pentru a verifica rezultatele obținute cu seria precedentă, s-a analizat prin aceleași proceduri și seria zilnică, obținîndu-se tendința:

$$y_z = 0{,}245 \cdot 10{-}2 \cdot t + 2{,}071$$

cu dispersia estimării:

$$d_z = 3{,}14$$

Scanned with OKEN Scanner

iar șirul perioadelor optime este:

2 zile; 3 zile; 7 zile ...

Concluzii

Se observă o fericită similitudine în ceea ce privește rezultatul matematic pentru cele două serii analizate. Astfel, tendințele calculate sînt foarte apropiate ca valoare, iar perioada dominantă (cît și celelalte) din seria săptămînală se regăsesc ca multiplii ai perioadelor dominante din seria zilnică. Astfel, spre exemplu, perioada de 17 săptămîni echivalează cu perioada de 121 de zile depistată în seria zilnică.

Din punct de vedere fizio-sociologic, tendința ușor crescătoare a numărului de cazuri se explică fie prin sporirea populației capitalei în decursul unui an, fie printr-o ușoară agravare a factorilor patologici care cauzează afecțiunile circulatorii. Mai există posibilitatea surprinderii în 1976 a unei porțiuni crescătoare dintr-o oscilație mult mai întinsă decît periodicitatea anuală, acest lucru putîndu-se depista doar prin calcule similare ale unor serii care să cuprindă date pe mai mulți ani. În ceea ce privește periodicitățile, cea de 17 săptămîni echivalează complet cu schimbarea anotimpurilor, fapt care implică situații tranzitorii metabolice în organism, cauzate de un efort de adaptare, la care cei predispuși afecțiunilor circulatorii nu fac față perfect. Periodicitatea de 7 zile este și ea naturală, datorită unei proaste igiene a alimentației la sfîrșitul săptămînii de lucru, cît și a unor excese tabietale de „duminică". Toate acestea produc un dezechilibru metabolic evident, care poate să aibă repercusiuni fatale. (În realitate, variațiile din cursul unei săptămîni sînt picătura ce umple paharul: cauzele ce în mod real generează afecțiunea sînt mai profunde, de lungă durată).

Cît despre periodicitățile subsăptămînale de 2, 3 zile, la stadiul la care se află cercetările este mai riscant să se facă afirmații fiziologice (și nici nu este de competența noastră), dar ceea ce întărește încrederea calculelor este afirmația medicilor de gardă care au constatat că după două gărzi ușoare, urmează de regulă una foarte dificilă. Ineditul descoperirii acestor periodicități subsăptămînale merită să fie luat în considerare. (Se pare că aceste frecvențe sînt date exclusiv de îmbolnăvirile în rîndul femeilor; problema rămîne deschisă).

Efectul de activare plachetară a metencefalinei

E. Câmpeanu, A. Bulboacă, I. Lascu, D. Poruțiu, A. Paniperis, Adriana Bildea

Descoperirea peptidelor opiacee (encefaline, endorfine împreună cu receptorii lor specifici în diferitele arii ale SNC cît și în structurile periferice au deschis un nou capitol în fiziologia și fiziopatologia neurotransmiterii.

Demonstrarea recentă a prezenței unui material asemănător metencefalinei în plachetele sanguine de la om și șobolan poate constitui o dovadă a existenței unui efect biologic al peptidelor opiacee asupra plachetelor.

Scopul lucrării a fost evidențierea în condiții *in vitro* a unor efecte ale met-5-encefalinei asupra funcționalității plachetare.

Material și metodă

S-a recoltat sînge de la un lot de 25 de subiecți normali de la care s-a izolat plasma bogată în plachete prin centrifugare la 1 000 t/min. timp de 5 minute.

Scanned with OKEN Scanner

S-a studiat funcția plachetară prin tehnica agregometriei și prin tehnica coloratiei negative la microscop electronic.

A. S-a folosit un fotometru Eppendorf prevăzut cu dispozitiv cu agitare magnetică în cuvă și termostatare la 25°C lucrîndu-se la lungimea de undă de 436 și 568 nm.

S-a folosit un microscop electronic Philips la care plachetele sanguine s-au studiat prin tehnica coloratiei negative cu acid fosfowolframic (prin transmisie electronică). S-a folosit met-5-encefaline (Serva) Naloxon (Narcan).

Se pune în cuvă 0,5 ml plasmă bogată în plachete sanguine și se înregistrează linia de bază.

Se urmăresc modificările funcției plachetare cu următoarele substanțe în diluțiile finale: ADP 0,5 µM și 10 µM, met-5-encefalină 50 pg/ml și 125 pg/ml, Naloxone (Narcan) 3 000 ng/ml.

Rezultate

A. Met-5-encefalină indiferent de concentrația folosită (50—125 pg/ml) produce agregare plachetară cu aspectul curbei (viteză și amplitudine) similar cu agregarea produsă de ADP la concentrații mari.

Agregarea plachetară prin met-5-encefalină a fost inhibată semnificativ prin preincubarea plachetelor cu Naloxon (Narcan) — 3 000 ng/ml. Preincubarea în timpi diferiți cu Naloxon nu a adus modificări statistic semnificative ale curbei (inhibare la un minut de 72,73%, la 3 minute și la 5 minute o inhibare de 81,82%).

Naloxonul nu inhibă agregarea odată declanșată de către met-5-encefalină.

Adăugarea de ADP la plachetele preincubate cu Naloxon și la care ulterior s-a adăugat metencefalină dă o curbă de agregare caracteristică ADP-ului.

Adăugarea în cuvă a unui amestec de Naloxon și metencefalină în aceeași cantitate (20 µl) a dus la o reducere a amplitudinii curbei de agregare cu 33,34%).

Aspectul curbei de agregare plachetară la concentrații duble, triple, și cvaduble față de cea din sînge a beta endorfinelor și a unui material encefalin-like (20 pg/ml) este asemănător atît ca și viteză cît și ca amplitudine.

B. Urmărind criteriile care reflectă starea de activare a plachetelor prin tehnica coloratiei negative la microscopia electronică se constată:

1. Aspectul normal etalat cu una două pseudopode abortive la plachetele martori.

2. Aceleași plachete incubate timp de 5 minute cu metencefalină dau un aspect net activat cu foarte numeroase pseudopode subțiri și lungi precum și cu tendință la agregare prin întrepătrunderea pseudopodelor.

3. Aplicînd pe grilă plachete tratate cu metencefalină după prealabilă incubare de 5 minute cu Naloxon se observă:

— Existența unui grad de activare plachetară datorită prezenței unor pseudopode. La acest set de examinări numărul pseudopodelor este net mai scăzut decît la precedentul și nu este prezentă tendința la agregare, plachetele fiind izolate.

Scanned with OKEN Scanner

Discuții

Cunoaștem că stresul produce eliberarea de ACTH/b-EP din celulele corticotrope ale hipofizei anterioare și că aceste 2 substanțe secretate concomitent stimulează glanda suprarenală care în secvența următoare eliberează adrenalină, noradrenalină și material encefalin-like. Acesta este un mecanism care poate duce la creșterea metencefalinei endogene. Adrenalina eliberată activează plachetele care, în cursul reacției de eliberare, pune în libertate (B-TG și 5-HT, ADP care sînt activatori plachetari precum și un material metencefalin-like. Acesta este un al doilea mecanism care poate duce la creșterea metencefalinei. În condiții *in vitro* a rezultat că met-5-encefalina are un efect agregant plachetar care ca și intensitate este apropiat de cel al ADP-ului.

Reducerea curbei de agregare prin preincubare cu Naloxon (blocant de receptori) sugerează ideea că met-5-encefalină acționează asupra plăcuțelor prin intermediul unui receptor situat pe membrana plachetară. Dar faptul că agregarea nu este blocată complet indică posibilitatea altui sau altor mecanisme de activare plachetară care ocolesc receptorii.

Faptul că adăugarea de Naloxon în cursul agregării induse de metencefalină nu modifică aspectul curbei sugerează existența unei puternici afinități între metencefalină și receptori. Această legătură nu poate fi desfăcută de Naloxon (efect nespecific).

Faptul că după adăugarea concomitentă de metencefalină și Naloxon curba de agregare are o amplitudine mai redusă (33,34%) sugerează de asemenea că metencefalina are o afinitate mai crescută față de receptori decît Naloxonul și reacția de agregare este declanșată.

Concluzii

1. Met-5-encefalina are un efect activator plachetar.
2. Acest efect poate să fie inhibat semnificativ după preincubarea plachetelor cu Naloxon.
3. Avansăm ipoteza că met-5-encefalină acționează asupra plachetelor preponderent prin intermediul unor receptori de membrană.

Influența dextranului asupra încorporării de ^{99}TC în creierul traumatizat

A. Bulboacă, Z. Uray, Camelia Banu, Gh. Mureșan, Adriana Bildea

În alcătuirea barierei hematoencefalice intră un endoteliu continuu care limitează schimburile de apă, electroliți și proteine între sînge și spațiul intercelular cerebral.

Perfuzia intracarotidiană cu soluții hiperosmolare apoase (uree, lactamidă, manitol, dextran) în osmolarități suficient de mari față de lichidele organismului e folosită în mod experimental pentru deschiderea tranzitorie a barierei hematoencefalice.

Scanned with OKEN Scanner

În studiul nostru ne-am propus să urmărim dacă dextranul administrat i.v. nu induce modificări la nivelul barierei hematoencefalice, apreciabile prin modificarea fixării de ^{99}TC. De asemenea ne-am propus să studiem în mod comparativ fixarea de ^{99}TC la nivelul creierului traumatizat. Am folosit traumatismul cranian experimental ca și modalitate de inducere a unei disfuncții în bariera hematoencefalică.

Material și metodă

38 de șobolani adulți rasă Wistar au fost anesteziați cu cloroform în circuit deschis (acest tip de anestezie nu modifică în mod semnificativ următoarele reacții enzimatice: MAO, citrocromooxidaza, SDH, LDH, ATP-ază, fosfatazele acide și alcaline).

Traumatismul cranian a fost provocat în mod experimental cu ajutorul unui mecanism cu arc care aplică o lovitură de 8 025 kgf/m^2. În cursul experimentului s-a folosit: ^{99}TC sub formă de pertechnetat administrat în doză de 2,5 ml pe kg corp; Dextran 70 în doză de 7,1 ml/kg corp. Aceste substanțe au fost injectate în sistemul venos (trunchiul brahiocefalic stg.). Sacrificarea animalelor s-a făcut prin decapitare iar creierul prelevat în întregime s-a fixat în formol sau glutaraldehidă.

S-a urmărit cantitatea de TC incorporat în fiecare emisfer cu ajutorul metodei radiometrice.

Din emisferele fixate se fac includeri la parafină pentru microscopie optică și în vestopal pentru microscopie electronică. Animalele au fost împărțite în următoarele serii experimentale: 1. în prima serie s-a urmărit încorporarea de ^{99}TC la diferite intervale de timp de la 1—2 ore pînă la 24 ore. (n=18); 2. în seria a 2-a s-a urmărit modificarea încorporării de ^{99}TC în creierul netraumatizat perfuzat cu dextran comparativ cu creierul netraumatizat neperfuzat cu dextran (n=8);

3. în seria a 3-a s-a urmărit influența dextranului asupra încorporării de Technețiu în creierul traumatizat.

Rezultate

1. Urmărirea în timp a fixării de TC în emisferul traumatizat arată următoarele: la 1/2 oră în emisferul traumatizat se fixează 127,5% TC față de emisferul martor ($p>0,05$). La 1 oră în emisferul traumatizat cantitatea de TC fixat crește la 168,8% față de emisferul martor. ($P<0,05$). La timpii următori (3—6—12—24 ore) cantitatea de TC înglobată scade la valori sub 120% ($p>0,05$). Aspectul histologic al creierului traumatizat este acela al unui edem perivascular și pericelular care crește în intensitate de la 1/2 oră la o oră iar apoi rămîne neschimbat. Microscopia electronică arată la o oră apariția pe suprafața endotelială a unor adînciturи și proeminențe.

2. Efectul dextranului asupra încorporării de TC. Administrarea de dextran crește fixarea de TC la o oră față de emisferul martor cu 175,3% ($p<0,05$). Observația histologică arată lipsa edemului cerebral. Microscopia electronică evidențiază la suprafața endoteliului vascular apariția a numeroase adînciturи care sugerează ideea de transport prin pinocitoză.

3. Influența încorporării de TC în creierul traumatizat sub dextran. S-a ales timpul de o oră avînd în vedere că aici s-au obținut valorile cele mai crescute de înglobare a TC în creierul traumatizat. Administrarea con-

Scanned with OKEN Scanner

comitent cu dextranul a TC duce la o creștere a încorporării de TC la o valoare de 241,9 față de emisferul martor. ($p<0,01$). Comparînd valoarea fixării de TC în emisferul netraumatizat dar perfuzat cu dextran cu valoarea încorporării de TC în emisferul traumatizat și perfuzat cu dextran găsim de asemenea diferențe semnificative statistic. Aspectul histologic este acela al unui edem intens. Microscopia electronică evidențiază același aspect cu numeroase vezicule precum și cu proeminențe citoplasmatice pe lumenul vascular.

Discuții

Aceste rezultate indică o creștere a captării de ^{99}TC la nivelul creierului după perfuzia cu dextran. Sînt posibile mai multe mecanisme care să intervină în această captare crescută de ^{99}TC. 1. datorită administrării relativ rapide a unui volum care reprezintă aproximativ 10% din volumul sanguin al șobolanului, se produce o creștere a presiunii arteriale. Se știe că creșterea acută a presiunii arteriale duce la permeabilizarea barierei hematoencefalice; 2. dextranul are un efect vasodilatator direct prin inhibarea activității electrice spontane a musculaturii netede vasculare. Această ameliorare circulatorie ar putea contribui la fixare crescută de trasor; 3. dextranul prin proprietățile sale hiperoncotice provoacă un dezechilibru la nivelul spațiului extravascular și intravascular, cu o deplasare de lichid spre spațiul intravascular. Se produce astfel o creștere a volumului circulator sanguin, o scădere a vîscozității sîngelui cu ameliorarea circulației cerebrale. Sîntem de părere că administrarea intravenoasă a dextranului nu duce la o hiperosmolaritate așa de severă încît să fie similară ca efect cu administrarea de soluții hiperosmolare intracarotidian.

Datorită aspectului electronomicroscopic, sîntem de părere că dextranul induce aspecte asemănătoare cu pinocitoza pe suprafața endoteliului vascular. Astfel se explică încorporarea crescută de TC după dextran.

Concluzii

1. Fixarea de TC în traumatismul craniocerebral se face precoce.
2. Perfuzia cu dextran duce la încorporarea crescută în creier de ^{99}TC.
3. Perfuzia cu dextran a creierului traumatizat crește în mod net încorporarea de ^{99}TC.
4. Folosirea dextranului administrat în perfuzie cu rol de a crește sensibilitatea și rezoluția scintigrafiei cerebrale.

Modelarea sistemului de reglare a presiunii arteriale la modificări posturale. Considerații în cazuri patologice

V. Cristea

Abordarea sistemică a evenimentelor și obiectelor lumii înconjurătoare este o garanție a înțelegerii (în ultimă instanță) dinamicii intime a acestora și totodată furnizează posibilități de formalizare la nivel mate-

Scanned with OKEN Scanner

matic (prin modele) prin identificare, în cazurile posibile. În acest context se înscrie și preocuparea de a formaliza sistemic mecanisme, majore ca importanță, ale fiziologiei unor aparate ale corpului uman.

Lucrarea de față prezintă cîteva rezultate ale identificării reglării adaptive a presiunii sanguine, în contextul existenței perturbației dată de schimbarea poziției corpului. Problema prezintă interes întrucît este imediat legată de particularizări în cazul unor boli ale sistemului circulator.

Modelarea presupune, în mod rezultativ, determinarea parametrilor sistemului ce se studiază. Avem așadar la dispoziție sistemul circulator, accesul la diferite stări ale acestuia fiind dat de posibilitatea măsurării directe a unor parametri fiziologici: puls, presiune arterială, ce caracterizează stările respective.

Fără a intra în amănunte de ordin fiziologic putem presupune într-o primă aproximare un model de tipul următor:

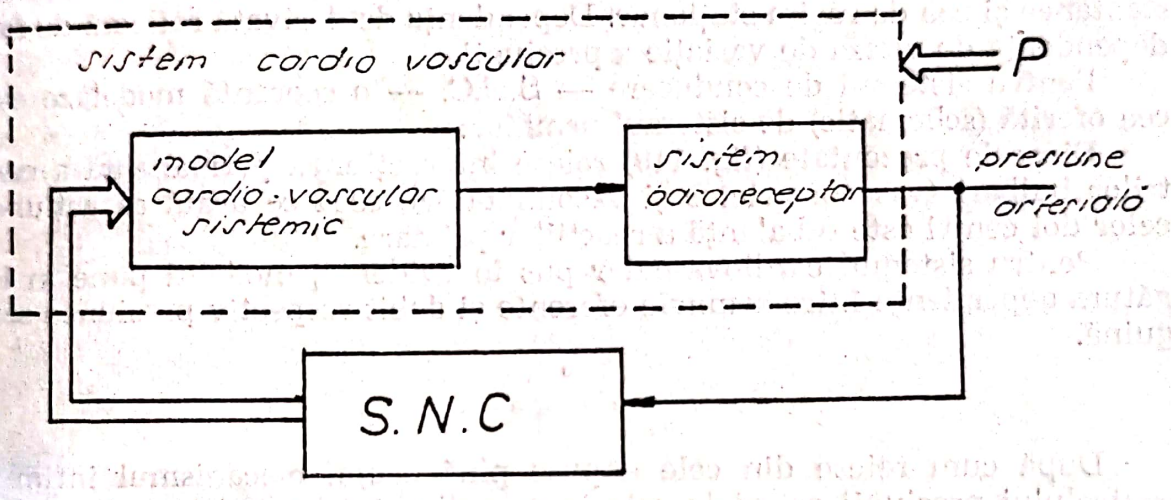


Fig. 118

Avem așadar reprezentat (fig. 118) un model tipic de reglare (în sens sistemic) în care sistemul baroreceptor reprezintă traductorul sistemului. S-au considerat în model modificările tensiunii arteriale ce se datoresc perturbațiilor — notate p — care sînt diverse: poziție, temperatură, stare fiziologică etc. Noțiunea de perturbații, introdusă pentru mărimile mai sus amintite nu trebuie luate însă strict-senso, căci valorile de regim staționar nu sînt aceleași înainte și după intervenția acestor factori (spre exemplu tensiunea arterială la schimbare de poziție). Deci sistemul de reglare hemodinamic nu rejectează aceste perturbații revenind întotdeauna la aceleași valori ale T.A. (tens. arterială) ci își exercită funcția de reglare adaptivă, care compensează modificările amintite. Capacitatea sistemului de reglare adaptativă de a aduce valoarea T.A. la un regim staționar în concordanță cu accepțiunea intrinsecă a nepatologicului, reprezintă măsura calității sistemului.

*

* *

Vom prezenta în cele ce urmează fiecare subsistem din cele prezentate (fig. 118) modelat în sens sistemic, păstrînd coerența fiziologică.

Modelarea sistemului baroreceptor presupune rolul traductor în modul de răspuns la variațiile de presiune arterială. O relație de tipul:

$$y = y(\varepsilon, \dot{\varepsilon})$$

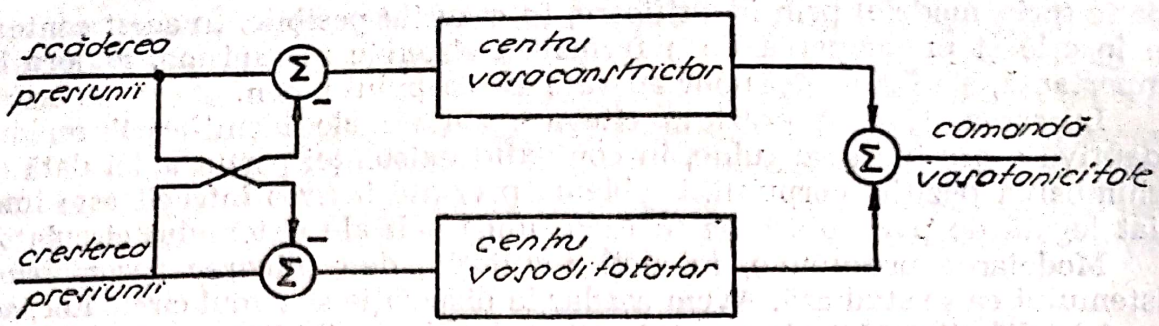


Fig. 119

s-a dovedit a fi cu dinamica cea mai apropiată de situația reală.

Cu y s-a notat semnalul emis către S.N.C., iar ε și ε, reprezintă diferența, respectiv derivata acesteia, între valoarea presiunii arteriale instantanee și cea de regim staționar. Dependența de derivată reflectă de fapt dependența de viteza de variație a presiunii.

Pentru sistemul de conducere — S.N.C. — o coerentă modelare este cea oferită (schematic) de sistemul următor:

Din cele prezentate (fig. 119) reiese interacțiunea permanentă a centrilor bulbari (vasoconstrictor și vasodilatator), ceea ce arată că acțiunea celor doi centri este o balanță a reacțiilor primare.

Pentru sistemul cardiovascular pus în evidență, modelul pune în legătura dependențe între semnale eferente și debit respectiv presiunea sanguină.

*
* *

După cum reiese din cele expuse pînă acum, mecanismul intim al controlului presiunii arteriale este în cele din urmă un sistem de reglare adaptativ, condus de S.N.C. Așa cum am mai arătat bucla de reglare este în permanență perturbată, în sensul cel mai adevărat al cuvîntului, de către diverși factori externi.

O identificare intimă a fiecărui subsistem prezentat nu este posibilă datorită inaccesibilității măsurilor în diverse puncte. Din acest motiv identificarea globală la nivel sistemic, între poziție (măsurabilă) și valoarea presiunii arteriale este posibilă.

Pentru a avea o imagine a dinamicii presiunii arteriale s-a recurs la determinarea (înregistrarea) pulsului carotidian.

Identificarea efectivă a modului propus este rezultatul aplicării unor algoritmi și tehnici de calcul relativ complexe, ce au ca rezultat estimații ale parametrilor sistemului. Nu intrăm în detalii.

Rezultatele obținute (în cazuri nepatologice) sînt interesante arătînd dependența presiunii arteriale la un moment dat T de valorile de la momentele T—1 și T—2 precum și de poziția la momentul T—1.

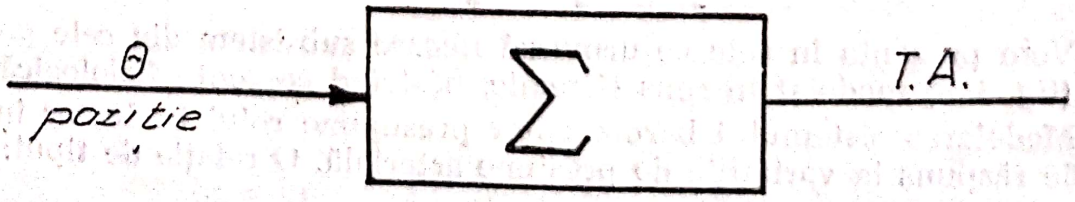


Fig. 120

Scanned with OKEN Scanner

T.A.(t)=a.T.A.(t—1)+b.TA(t—2)+C. poz. (t—1) interesant de remarcat este faptul că la mai multe experimente (mai mulți subiecți) factorul c este sensibil același. Concluzia ce se impune: în mod sistemic orice perturbare de poziție este similar preluată de către sistemul cardiovascular.

*

* *

Încercarea de identificare în cazul patologic (hipotensiune arterială) nu a dat rezultate coerente din punct de vedere informațional, de unde se poate presupune existența unor neliniarități pe bucla de reglare, care „strică modelul" cvasiliniar. De altfel din înregistrări nu se observă intrarea în funcțiune a mecanismului compensator al scăderii de presiune. Din punct de vedere sistemic, traseele înregistrărilor (pulsogramă, ECG, fonogramă), dereglarea este structurală (din punct de vedere al modelului formalizat).

Pornind de la aceste considerente vom prezenta succint rezultatele formalizării matematice ale dinamicii cordului mai precis ale fibrei miocardului, în strînsă corelație cu valorile pulsului, a presiunii arteriale și a forței de contracție, deci păstrînd coerența fiziologică. Din acest punct de vedere, modelul va trebui să respecte (prin dinamica sa) anumite calități:

C1. Echilibru stabil

C2. Prag de declanșare al unei acțiuni.

C3. Intoarcerea la echilibru prin salt.

Datorită C2 și C3, modelul este esențialmente neliniar. Pornind de la o serie de considerații de ordin fiziologic și matematic, pe care nu le detaliem, modelul apare:

$$\dot{x}=-(x^3+a\cdot x+b)$$

unde:

x — reprezintă lungimea fibrei

b — variabilă de control electrochimic

a — reprezintă tensiunea fibrei.

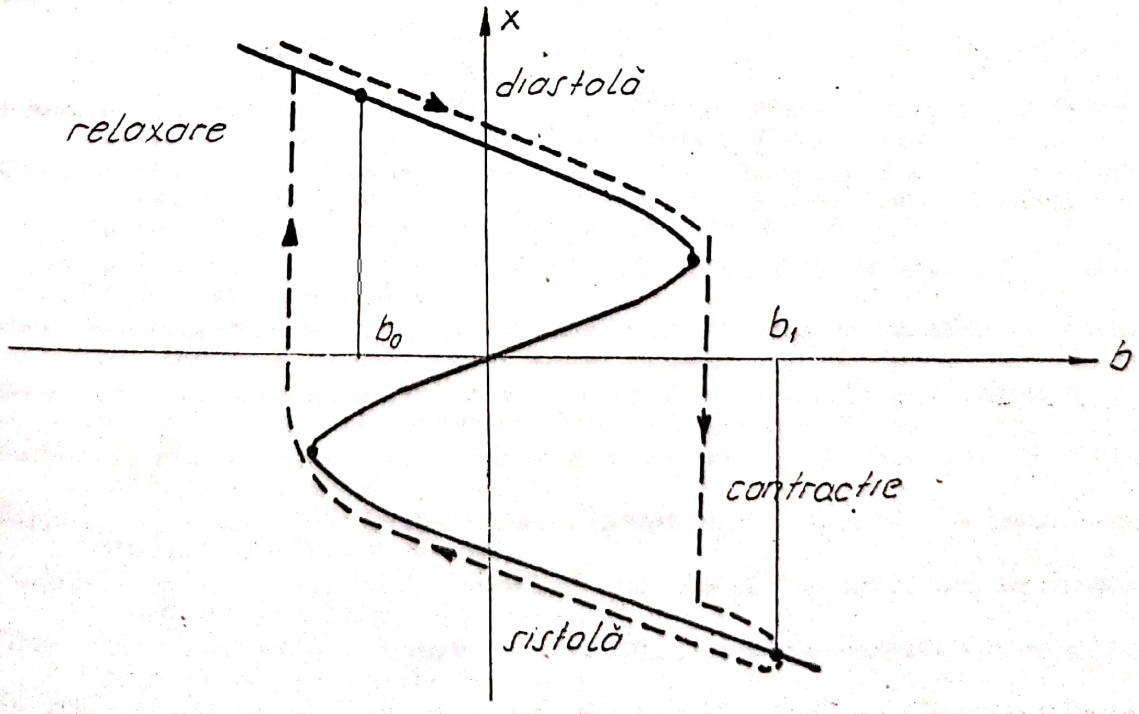


Fig. 121

Presupunem că b ia valorile b_0 în diastolă și b_1 în sistolă. Atunci evoluția pe ciclu stabil este următoarea:

Luînd în considerație secțiuni diferite a=ai, corespunzător diverselor valori ale lui a, putem evidenția 4 cazuri distincte fiziologic ($a_1 > a_2 > a_3 > a_4$):

a_1: nici o tensiune

a_2: tensiune joasă — contracția fibrei atriale

a_3: tensiune ridicată, contracția fibrei ventriculare

a_4: tensiune foarte ridicată, stop cardiac.

S-a presupus în model că $b_0 < 0 < b_1$.

Se poate ca b_0 și b_1 să depindă de alți factori și o investigație privind eventuala dinamică a acestor coeficienți ar da aspectul formalizării comportării patologice a inimii.

*

* *

Scanned with OKEN Scanner

CUPRINS

Rapoarte

Etiopatogenia accidentelor vasculare cerebrale hemoragice — C. Arseni — p. 5—8.
Reglarea circulației cerebrale — I. Baciu, A. Olteanu, V. Al. Vasile — p. 8—14.
Ictusul cerebral lacunar, criterii de diagnostic și indicații de tratament — V. Voiculescu, Viorica Mărcuțiu, B. Pruskauer-Apostol, C. Alecu — p. 14—16.
Modelarea catamnestică a bolilor vasculare cerebrale — T. Mircea — p. 17—26.
Cerebroprotecția la bolnavii cu risc cerebrovascular — E. Câmpeanu, I. Mărgineanu, Eugenia Dumitru, Ileana Almaș, A. Bulboacă — p. 26—30.
Valoarea potențialului evocat vizual și somestezic în stabilirea diagnosticului și prognosticului unei come — I. Cincă, A. Șerbănescu, P. Onaca, M. Mihăilescu — p. 30—33.
Metode neurofiziologice moderne de investigație a bolilor vasculare cerebrale — L. Popoviciu, M. Tudosie, I. Pascu, M. Șchiopu, P. Pepelea, I. Băciulescu, I. Bagothay și E. Szalay — p. 33—39.
Modificări electrocardiografice în accidentele vasculare cerebrale — R. Vlaicu — p. 40—41.
Analiza anatomo-clinică a unor cazuri ocluzive cerebrale — E. Minciu, A. Zolog, Lucia Vasiliu — p. 41—45.
Recuperabilitatea medico-socială a hemiplegicului vascular — M. Șerban, Ștefania Kory, M. Abrudan, Doina Almășan, I. Matinca — p. 45—50.
Cercetări privind aspectul modificărilor catecolaminelor în accidentele vasculare cerebrale — studiu pe 70 cazuri — Felicia Ștefanache, G. Pendefunda, Marika Ciobanu — p. 50—53.

Comunicări

Potențiale evocate auditive corticale (P.E.A.C.) în ischemiile acute emisferice — V. Neștianu, Maria Beldiman, Maria Iancău, Lidia Călugăru — p. 54—55.
Considerații privind accidentele vasculare cerebrale la bolnavii spitalizați în secția neurologie — Sibiu, în cursul anului 1982 — C. Itu, M. Costea, Marcela Vasiu, Daniela Pătru, I. Boiceanu, Gh. Pătru — p. 55—59.
Incidența accidentelor vasculare cerebrale la personalul din transporturi — R. Budai, V. Ionescu — p. 59—62.
Date epidemiologice privind tipul de afazie și procesul îmbătrînirii — Ștefania Kory, psh. E. Vargha, L. Boroș, Marta Herman — p. 62—64.
Considerații asupra cumulului de factori de risc în accidentele vasculare cerebrale ischemice — M. Rădulescu, Corneliu Zaharia — p. 65—66.
Factori de risc în accidentele vasculare cerebrale — P. Mihancea, T. Mircea, V. Cristea — p. 66—68.
Hiperlipidemia și hiperlipoproteinemia — factori de risc în A.V.C. — Lucia Sandru, Cornelia Popovici — p. 68—70.
Modalități etiopatogenetice de dereglare metabolică a circulației cerebrale — T. Mircea, Lucia Sandru — p. 70—73.
Observații în legătură cu diabetul zaharat și accidentele vasculo-cerebrale ischemice — A. Radu — p. 73—74.
Concepții etiopatogenice mai noi în amnezia globală tranzitorie. Observații pe marginea a trei cazuri clinice — L. Stroia, Maria Popeia — p. 74—76.

Scanned with OKEN Scanner

Atitudinea față de trombozele arterelor magistrale cu destinație cerebrală — Al. Constantinovici, A. Cristescu, V. Forțescu — p. 76—83.
Infarctul cerebral venos — M. Rusu, Aurora Stanciu, Gh. Săndulescu, Gabriela Costăchescu — p. 83—85.
Hematomul intracerebral primar, aspecte clinico-terapeutice (140 de cazuri) — T. Obreja — p. 85—86.
Evaluarea unor factori etiopatogeni particulări în hematoamele intracraniene (Traumatismul vibrator) — G. Mureșan, V. Mureșan, A. Bulboacă, A. Bâldea — p. 86—88.
Metodologia recuperatorie în hemiplegia de cauză vasculară — E. Nemțeanu, T. L. Vlad — p. 88—92.
Locul trombendarteriectomiei bifurcației carotidiene în tratamentul ischemiei cerebrale — Al. Constantinovici, L. Gonțea — p. 92—94.
Rezultate terapeutice în boala ocluzivă a arterei carotide — T. Lazăr — p. 94—96.
Studiu privind valoarea terapeutică a vasodilatatoarelor cerebrale — E. Nemțeanu, Viorica Mihailovici, Irina Ciolan, C. D. Popescu — p. 96—97.
Aportul terapiei cu Xantinol-Nicotinat și piritinol în patologia cerebrovasculară — E. Câmpeanu, Eugenia Dumitru, Ileana Almașu, A. Bulboacă, I. Mărgineanu, I. Osianu, Cornelia Sîngiorzan — p. 98—99.
Terapia antifibrinolitică în hemoragia subarahnoidiană — E. Câmpeanu, I. Mărgineanu, Ileana Almașu, Eugenia Dumitru, A. Bulboacă — p. 99—104.
Incapacitatea de muncă invalidantă în accidentele vasculare cerebrale — P. Mihancea, T. Mircea, V. Cristea — p. 104—107.
Anosognozia în leziunile vasculare capsulo-striate — R. Bulandra — p. 107—108.
Elemente de prognostic imediat și tardiv în ischemia cerebrală — C. Popa, Marina Țicmeanu, I. Suseanu — p. 108—110.
Considerații asupra unui caz de hematom pontin prin malformație vasculară tip Telangiectazie — G. Pendefunda, Ștefania Logofătu, M. Boingiu — p. 110—111.
Malformație arteriovenoasă cerebrală cu fenomene de hemometakinezie și sindrom encefalo-cardiac — E. Trușcă — p. 112—114.
Infarcte cerebrale transformate hemoragic cu prognostic favorabil — T. Lazăr — p. 114—115.
Considerații în legătură cu un caz de dublă tromboză de arteră carotidă internă cu fenomene de insuficiență circulatorie cerebrală — C. Ionel — p. 115—118.
Considerații asupra diagnosticului clinic de infarct în teritoriul arterei cerebrale anterioare — D. Ionescu, Sanda Vilciu, S. Georgescu, Maria Șerbănescu, A. Calciu, C. Tudoran — p. 118—119.
Displazie fibromusculară a arterei carotide interne — Prezentarea unui caz de ischemie tranzitorie în teritoriul carotidian stîng — M. Moldovan, M. Oșanu, Gh. Dinescu, D. Teodoreanu — p. 119—122.
Mortalitatea precoce în bolile vasculare cerebrale — T. Mircea, E. Gergely, P. Corbu, T. Lazăr, P. Mihancea, V. Cristea — p. 122—124.
Epilepsia și anevrismele vasculare intracraniene — C. Oprișan, Georgeta Oprișan și Liviu Pendefunda — p. 124—126.
Studiu asupra unor bioritmuri la bolnavii cu accidente vasculare cerebrale — Ileana Almaș, Doina Cosma, Eugenia Dumitru, I. Mărgineanu — p. 126—130.
Ictusul amnezic. Datele clinico-etiologice a 11 cazuri — E. Nemțeanu, C. D. Popescu, Viorica Mihailovici, Irina Ciolan — p. 130—131.
Sindrom Dide-Botcazo — V. Marchiș, Carmen Trandafirescu-Vasinca — p. 132—134.
Monitorizarea vizuo-poligrafică în bolile vasculare cerebrale — T. Mircea — p. 134—136.
Contribuție la studiul electroencefalografic al procesului de senescență cerebrală — R. Dimitriu — p. 136—138.
Aspecte electrocardiografice în bolile cerebrovasculare acute — I. Pascu, M. Sabău, C. Șipoș — p. 138—140.
Timpul de activare reziduală a serului — T. Mircea, Paula Mircea, Lucia Sandru, Venera Chirvase — p. 140—142.
Spectrofotometria lichidului cefalorahidian în bolile cerebrovasculare acute — I. Pascu, Ana Iazigian, Maria Gondoș, A. Butuza — p. 142—144.

Scanned with OKEN Scanner

Corelații clinicoarteriografice în bolile cerebrovasculare ischemice acute din sistemul carotidian — C. Șipoș, I. Pascu, F. Piroș, Eugenia Ioșca, Gabriela Georgescu — p. 144—146.
Modificări de hemostază induse postarteriografie cerebrală — A. Bulboacă, I. Mărgineanu, Gh. Mureșan, Adriana Bîldea, A. Paniperis — p. 148—150.

MANIFESTĂRI NEUROLOGICE ÎN DIABETUL ZAHARAT. ENCEFALOPATIA HEPATICĂ. VARIA

Rapoarte

Mecanisme patogenetice în neuropatia diabetică periferică — E. Câmpeanu, M. Motocu, Al. Duțu — p. 151—157.
Aspecte epidemiologice și corelații electro-clinice în polineuropatia diabetică — B. Așgian, Gh. Vasilescu — p. 157—161.
Neuropatii în cursul diabetului zaharat — I. Stamatoiu, Beatrice Popescu — p. 161—164.
Mecanisme neurale implicate în patogeneza encefalopatiei hepatice — E. Câmpeanu, Șt. Popescu — p. 164—168.
Encefalopatia hepatică — H. Marcovici, L. Matcău, V. Dănilă, A. Zolog, Melania Crețu — p. 168—174.
Diabet zaharat și boala neuronului motor tardiv, postpoliomielită — I. Stamatoiu, Maria Ionescu-Drincă — p. 174—177.
Particularități și probleme de clasificare ale polineuropatiilor diabetice — A. Radu, I. L. Savu — p. 177—179.
Manifestări neurologice în coma hiperosmolară diabetică necetozică (Interes terapeutic) — Letiția Drăghici, Aurora Constantinovici, M. Moldovan și A. Darutzi — p. 179—182.
Viteza de conducere în nervul periferic în diagnosticul precoce al polineuropatiei diabetice periferice — P. Corbu — p. 182—184.
Valoarea studiului electromiografic în neuropatia diabetică (Superioritatea utilizării electrozilor — ac bifilari) — Aurora Constantinovici — p. 184—187.
Valoarea biopsiei musculare cu referire la placa neuromotorie și adenozintrifosfataza în diagnosticul precoce al neuropatiei diabetice periferice — P. Corbu, R. Horea — p. 187—192.
Considerații privind tulburările vegetative cutanate din polinevrita diabetică — Maria Ionescu — p. 192—195.
Particularități evolutive și curativo-profilactice în bolile cerebrale la bolnavii cu diabet zaharat și obezitate — P. Corbu — p. 195.
Considerații asupra aportului recuperării neuromotorii în polineuropatia diabetică — T. Vlad, E. Nemțeanu, Elena Gheorghiu, M. Culiceanu, Eugenia Andriescu — p. 195—197.
Probleme actuale în encefalopatia diabetică — A. Berheci, E. Herman, Cornelia Soica — p. 197—199.
Sindromul apalic iatrogen — E. Câmpeanu, Eugenia Dumitru, Ileana Almașu, I. Mărgineanu, A. Bulboacă — p. 199—201.
Cercetări electroencefalografice în degenerescențele hepato-cerebrale — Maria Tudosie, L. Popoviciu, I. Pascu, C. Șipoș — p. 201—203.
Contribuție la studiul criteriilor electroencefalografice privind evoluția hepatitelor cronice. — I. Stamatoiu, R. Dimitriu, I. Nicolae, I. Ciobanu, Cristina Ionescu — p. 204—206.
Neuropatia hepatică: cercetări clinice și electroneurografice. — C. Vasilescu, N. Balta și A. Florescu — p. 206—210.
Aspecte particulare clinico-terapeutice în encefalopatia cronică hepatică. — Aurora Constantinovici, Letiția Drăghici, M. Moldovan, M. Oșanu, Elena Răduțoiu — p. 208—211.
Diabetul infanto-juvenil instabil și epilepsia. Corelații clinice, EEG, pe marginea unui caz — Monica Platon — p. 211—213.
Contribuții la studiul semiologiei piramidale: semnul extensiei indexului. — I. Stoica — p. 213—215.

Scanned with OKEN Scanner

Cercetări clinice asupra efectului vasculotrop al calcitoninei — E. Dumitru, L. Gozariu, T. Vlăduțiu, Ileana Duncea — p. 215—217.
Studii de rezonanță electronică de spin cu markeri specifici asupra membranelor eritrocitare de la pacienți cu distrofii musculare progresive și alte boli genetice neuropsihice — E. Câmpeanu, O. Popescu, V. Pop, Adriana Hodârnău, C. Mărgineanu și Gh. Benga — p. 217—219.
Metoda electrofiziologică de evidențiere și precizare a perturbărilor reflexe, în unele sindroame extrapiramidale. — B. Aşgian, Maria Șoaita, Elena Buta — p. 219—223.
Considerații asupra modificărilor EEG într-un caz de nefropatie tubulo-interstițială complicată cu o tetrapareză hipopotasemică — M. Moldovan, Gh. Constantinescu, Gh. Dinescu, Aurora Constantinovici — p. 223—225.
Incidența polineuropatiilor în cancerul prostatic, uterin și mamar — E. Dulău, T. Becuș, Elena Buta — p. 226—228.
Valoarea diagnostică a pneumomielografiei cervicale în complicațiile neurologice de origine degenerativă artrozică discală — L. Sorin, Al. Șerbănescu — p. 228—230.
Encefalopatie paraneoplazică nemetastatică. Corelații clinice, tomodensitometrice și electroencefalografice în dinamică — M. Moldovan, Gh. Constantinescu, L. Drăghici — p. 230—233.
Complicații neurologice în pelagra etilicilor cronici. — E. Nemțeanu, Irina Ciolan, C. D. Popescu, Viorica Mihailovici, Margareta Cocișiu, C. Bălteanu — p. 233—235.
Aspecte clinico-EEG în cadrul unei encefalopatii de origine pancreatică — M. Moldovan, Letiția Drăghici, Monica Niculescu, Gh. Dinescu, Gh. Constantinescu, L. Bența — p. 235—238.
Sindromul convulsiv în spasmofilia neurogenă — P. Mihancea — p. 238—240.
Considerații asupra unui caz de encefalită herpetică la un bolnav cu pneumonie și insuficiență renală acută — E. Bădescu, Silvia Brăduță, Georgeta Zielinski, Oltea Medvighi — p. 240—243.
Cecitate corticală prin encefalopatie hipoxemică — E. Câmpeanu, Ileana Almașu, Eugenia Dumitru, I. Mărgineanu, A. Bulboacă — p. 243—245.
Artera trigeminală primitivă. Implicații clinice — O. Lascu — p. 245—248.
Insultul perinatal hemoragic, hipoxic și consecințele asupra dezvoltării neuropsihice a copilului — Monica Platon, F. Bogdan, M. Bembea — p. 250—252.
Modelarea incidenței a A.V.C.C A. serie dinamică — V. Cristea, R. Sima — p. 251—252.
Efectul de activare plachetară a metencefalinei — E. Câmpeanu, A. Bulboacă, I. Lascu, D. Poruțiu, A. Paniperis, Adriana Bîldea — p. 252—254.
Influența dextranului asupra încorporării de ^{99}TC în creierul traumatizat — A. Bulboacă, Z. Uray, Camelia Banu, Gh. Mureșan, Adriana Bîldea — p. 254—256.
Modelarea sistemului de reglare a presiunii arteriale la modificări posturale. Considerații în cazuri patologice — V. Cristea — p. 256.

Intreprinderea Poligrafică „Crișana" Oradea — cda. 453/1983

Scanned with OKEN Scanner

Scanned with OKEN Scanner